

THÈSE

464
N°

ANNÉE 1932

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Lucie ABRICOSOFF

Ex-interne des Hôpitaux de Paris

Née à Paris, le 12 Août 1894

Contribution à l'Etude de la Transfusion du Sang chez le Nouveau-né et le Nourrisson

Président de Thèse : Professeur Couvelaire

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES
7, RUE DE VALOIS, 7

1932

THÈSE

ANNÉE 1932

N°

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Lucie ABRICOSOFF

Ex-interne des Hôpitaux de Paris

Née à Paris, le 12 Août 1894

Contribution à l'Etude de la Transfusion du Sang chez le Nouveau-né et le Nourrisson

Président de Thèse : Professeur Couvelaire

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES
7, RUE DE VALOIS, 7

1932



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N. LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLAREY.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIAN	Pathologie mentale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
DEMELIN	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, prof ^r	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEILL HALLÉ	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE, A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

*Professeur de Clinique obstétricale à la Maternité
de Baudelocque*

*en témoignage de gratitude pour son ensei-
gnement bienveillant et pour le grand
honneur qu'il nous fait en acceptant de
présider cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1919 M. le Professeur PIERRE DELBET.
1920 M. le Docteur BROUARDEL, *qui fut mon premier maître, en témoignage de mon respect et de ma reconnaissance.*
1921 M. le Docteur BAUMGARTNER, *avec l'expression de ma respectueuse affection.*

Externat

- 1922 M. le Docteur MORAX.
— M. le Professeur LÉON BERNARD.
1923 M. le Docteur BAUMGARTNER.
1924 M. le Docteur THIROLOIX, *hommage de ma fidèle reconnaissance.*
1925 M. le Professeur COUVELAIRE.
— M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS, *dont l'enseignement éclairé me servit de guide dans le choix de ma carrière.*

Internat

Provisoire.

- 1926 M. le Docteur DUVOIR, *en respectueuse reconnaissance pour l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné.*
— M. le Docteur LE LORIER, *hommage de ma reconnaissance et de mon profond respect.*
1927 M. le Docteur M. P. WEIL, *en vive et respectueuse gratitude.*
— M. le Docteur TZANCK, *que je remercie vivement d'avoir bien voulu me guider dans ce travail.*

Titulaire.

1928 M. le Docteur BROUARDÉL.

1929 M. le Docteur M. PINARD, *avec l'expression
de ma reconnaissance et de mon respect.*

— M. le Docteur VEAU, *avec l'hommage de ma
profonde reconnaissance et de mon affection.*

1930 M. le Docteur FAURE-BEAULIEU.

— M. le Docteur APERT, *en témoignage de ma
vive gratitude et de mon respectueux attache-
ment.*

1931 M. le Docteur HUBER, *qui a bien voulu m'ins-
pirer cette thèse et n'a cessé de me guider de
ses conseils éclairés et bienveillants, hommage
de ma reconnaissance et de mon dévouement.*

A LEURS ASSISTANTS

MM. les Docteurs ADAM, RABUT, RENARD,
CHABRUN, CAMBESSEDES et FLORAND.

A MES CONFÉRENCIERS

MM. les Docteurs AMELINE, BIDERMAN,
DELAFONTAINE, RAVINA, TAMBAREAU.

A MES COLLÈGUES ET AMIS

INTRODUCTION

Nous n'avons pas choisi ce sujet de thèse : les résultats frappants, décisifs, immédiats de quelques transfusions sanguines observées pendant nos années d'Internat nous l'ont presque imposé.

1° Etant de garde à l'hôpital Boucicaut, en 1926, on nous appela d'urgence auprès d'une femme opérée d'hystérectomie le matin et qui présentait une hémorragie vésicale grave. On avait vainement essayé chez elle tous les hémostatiques et elle se trouvait dans un état de faiblesse telle qu'il ne pouvait être question de réintervenir.

Grâce à la présence dans le service d'un externe du groupe IV, je pratiquai une transfusion sanguine. L'hémorragie s'arrêta instantanément. Une heure après, la femme était recolorée, le pouls mieux frappé, la soif moins vive. Elle avait repris l'usage de la parole et reconnaissait son entourage. Je l'ai revue dans la suite, parfaitement guérie.

2° Dans les mêmes circonstances, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1927, on nous appela pour une malade

atteinte d'hémorragie rectale de cause indéterminée. Cette femme, entrée depuis quelques jours dans le service, avait été prise brusquement d'une hémorragie de plus de deux litres et en quelques minutes son état s'était gravement altéré : le pouls était imperceptible, la face pâle, les lèvres et les extrémités froides et cyanosées ; elle était couverte de sueurs et présentait des syncopes successives.

Une transfusion de 200 grammes de sang non seulement amena une transformation complète du tableau clinique, mais encore ne dut pas être renouvelée. L'hémorragie rectale, dont la cause fut d'ailleurs difficile à établir, ne fut suivie d'aucune autre et la malade sortit sur sa demande, environ huit jours après la transfusion.

3° On nous amena un matin dans le service du Docteur Brouardel une jeune femme qui venait de faire un avortement.

Elle présentait tous les signes d'une grave septicémie : fièvre oscillante, frissons, langue sèche, anémie sérieuse. Son état paraissait désespéré. Sur la demande de M. Brouardel, M. Tzanck eut l'amabilité de venir lui-même faire une transfusion à cette malade. Malgré un choc intense — ou peut-être grâce à ce choc qui se manifesta par un frisson violent et une sensation d'angoisse extrême avec cyanose et ascension thermique à 40°7 — la malade guérit. Le lendemain matin elle était assise sur son lit et souriait à son entourage, sans paraître se soucier des angoisses qu'elle avait inspirées.

La température se maintint à 37° pendant les quelques jours qui suivirent la transfusion et qui précédèrent la sortie de la malade, impatiente de regagner son domicile.

4° Plus récemment, à l'hôpital Ambroise-Paré, nous eûmes l'occasion de transfuser un malade tuberculeux atteint d'hémoptysies foudroyantes. Le croyant mort on l'avait déjà recouvert d'un drap. Après lui avoir injecté 1 cm³ de lobe postérieur d'hypophyse, je lui fis une transfusion de 150 grammes de sang. L'hémoptysie qui continuait, malgré l'hypophyse, s'arrêta net, et, trois semaines après, bien entendu non guérit de ses lésions tuberculeuses, mais amélioré, le malade sortait sur sa demande.

Devant un tel ensemble de faits cliniques, il nous a semblé intéressant d'étudier la transfusion du sang chez le jeune enfant. Les résultats ne nous parurent pas inférieurs, au contraire, à ceux que nous avons obtenus chez l'adulte. Nous venons donc rapporter ici, tout simplement, les quelques observations dont nous avons été les témoins ainsi que celles des amis qui ont bien voulu nous communiquer leurs résultats.

PLAN

Nous nous proposons dans cette étude, après un bref *historique de la question*, de passer en revue les principales *indications* de la transfusion chez le nourrisson. Puis nous étudierons la *technique opératoire*, les *incidents* ou *accidents* qui peuvent se produire. Nous consacrerons un chapitre aux *observations* et aux *discussions* qu'elles soulèvent, et un autre et dernier chapitre au *mode d'action* probable de la transfusion et de l'*immuno-transfusion* chez le jeune enfant.



CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA TRANSFUSION CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

Rappelons en quelques mots l'historique actuellement si connu de la transfusion sanguine en général.

En 1628, Jean Cole, professeur de Padoue, décrit une méthode de transfusion du sang de l'animal à l'homme, et un moine, don Robert de Gabets, fabrique même un appareil destiné à cet usage. Mais c'est Denys, en 1667, qui, aidé du chirurgien Emmerets, transfuse le premier du sang de brebis à un malade. L'opération réussit et on la recommence. Bientôt des accidents se produisent et, en 1668, la Justice décrète qu'« à l'avenir la transfusion du sang ne pourra être faite chez l'homme sans l'approbation d'un médecin de la Faculté de Paris ».

Un siècle s'écoule pendant lequel la transfusion du sang paraît abandonnée.

En 1788, Michel Rosa de Modane la remet à l'ordre du jour par de magnifiques expériences sur des

animaux rendus exsangues par des hémorragies provoquées.

Malheureusement, de nouveau, des cas d'hémolyse provoquent des morts brutales et la transfusion du sang est encore mise à l'index pendant près d'un siècle.

En 1876, Oré présente un mémoire portant sur 300 transfusions. Les travaux de Hayem en 1880 sur les injections salines isotoniques, de Crile en Amérique et surtout de Landsteiner (découverte des groupes sanguins 1901) permettent, dès 1908, de pratiquer des transfusions sanguines sans danger immédiat. Cependant, ce n'est qu'après les recherches sur les anticoagulants et en particulier sur le citrate de soude qu'on put faire entrer la pratique de la transfusion non plus dans le domaine de l'expérimentation, mais de la clinique (Agote, 1914).

Gautrand rapporte en 1914, 45 observations françaises. A cette même époque, en Amérique, Beth Vincent, Lewisohn, Howard, Unger et plusieurs autres chirurgiens pratiquent la transfusion sur une assez grande échelle. La guerre de 1914-1918 fait réaliser de grands progrès à la technique de la transfusion. On substitue peu à peu au sang citraté le sang pur, grâce à des appareils de maniement simple.

La phase mystique de la transfusion — pendant laquelle on utilisait le sang des animaux pour rajeunir les vieillards ou rendre la raison aux fous — a été remplacée, au début du XX^e siècle, par une phase d'expé-

rimentation. Carnot, au 13^e Congrès de Chirurgie ne disait-il pas :

« La transfusion reste une méthode d'exception à utiliser en dernier ressort. » ?

Nous sommes à présent, chez l'adulte au moins, depuis la découverte de l'immuno-transfusion de Wright, depuis l'application de la recherche des groupes sanguins chez les donneurs classés et numérotés par l'Office de la Transfusion sanguine d'urgence, à une phase véritablement scientifique.

Il n'en est malheureusement pas de même chez le nourrisson, où nous avons constaté à plusieurs reprises, que l'on employait encore à l'heure actuelle la transfusion soit comme une méthode d'exception, soit au contraire, comme une panacée, capable de guérir sans distinction toutes les affections de l'enfance.

Cela tient, croyons-nous, à des obstacles d'ordre technique auxquels on se heurte lorsqu'il s'agit d'effectuer une injection intra-veineuse chez le jeune enfant.

Différentes voies d'abord de la veine du nouveau-né ont été tour à tour proposées, puis rejetées.

C'est, à notre connaissance, le Professeur Marfan qui décrivit le premier en 1898 la technique de l'abord du sinus longitudinal supérieur.

Blacher en 1910, en Allemagne, puis Blechmann en France reprirent la question et Tobler en 1915 précisa et décrivit l'anatomie détaillée du sinus que

Howard, Green et Swift avaient d'ailleurs déjà employée depuis 1911.

Lambert, Beth Vincent, Mosenthal, Lespinasse et Fischer en Amérique préfèrent dénuder chirurgicalement les veines saphène ou fémorale 1908-1912 — ou les veines du pli du coude.

Cependant Blechmann décrit en même temps que la technique de l'injection dans le sinus, celle de la voie d'abord de la jugulaire externe et des veines épicro-niennes.

Ruh et Mac Clelland, en 1923, puis Siperstein et Sansby proposèrent de substituer à la transfusion vraie, de veine à veine, l'injection de sang intrapéritonéale. Par des expériences sur des cobayes et des chiens, ces auteurs, après Arloing et Tripier puis Poncet et Hayem, montrent que le sang intra-péritonéal est rapidement absorbé et que, d'autre part, l'injection intrapéritonéale peut être pratiquée sans danger.

La même année Sidbury propose d'injecter chez le nouveau-né qui saigne le sang par les veines du cordon ombilical, perméables jusqu'au 4^e jour.

Plus récemment, Shaw, Forster et Agrelo essayèrent de montrer la facilité avec laquelle on peut aborder les sinus veineux du pénis chez l'enfant (1928).

Enfin, M. Lesné et Mlle G. Dreyfus-Sée restent fidèles à la voie veineuse de l'adulte et dénudent chez le nourrisson la veine du pli du coude suivant une technique relativement simple.

L'emploi et la description de ces différentes méthodes montrent que toutes les difficultés pour transfuser à un enfant du sang d'adulte ne sont pas encore complètement vaincues et qu'il s'agit souvent d'une véritable petite opération chirurgicale. Cependant la multiplicité des travaux publiés sur ce sujet et le nombre des auteurs ayant eu non seulement des succès mais de véritables résurrections, grâce à la transfusion chez des nourrissons moribonds, nous autorise à croire qu'il ne faut pas s'arrêter devant les difficultés d'une technique que nous tâcherons de préciser.

Le première transfusion chez le nouveau-né fut pratiquée avec succès par Alexis Carrel et Brewer en Amérique en 1907.

Ces auteurs abouchaient directement l'artère radiale du père à la veine fémorale ou à la saphène de l'enfant, à l'aide de la canule de Crile, et laissaient passer le courant sanguin pendant quelques minutes.

L'année suivante Lambert eut également un cas de guérison quasi-miraculeuse chez un nouveau-né atteint de melaena grave. Nous le reproduisons au chapitre des observations (Obs. XXV). Depuis 1896, on avait d'ailleurs cherché avec Reinach à utiliser dans les cas de maladie hémorragique du nouveau-né le sérum de cheval, puis le sérum maternel en injections sous-cutanées.

Lesage, en 1904, puis Méry et Roux en 1910 pratiquent avec succès cette opothérapie sanguine.

Cependant, en Amérique, malgré des difficultés considérables — emploi de tubes de verres paraffinés — abouchement direct artério-veineux — canules spéciales — instrumentation dispendieuse et compliquée nécessitant la présence d'un spécialiste — la transfusion sanguine chez le nourrisson prend un essor incroyable.

Crile, Swain, Murphy et Jackson en 1909, Beth Vincent, Green et Swift, Lespinasse et Fischer en 1911, Howard, Helmolz qui le premier transfusa dans le sinus longitudinal supérieur 20 cm³ de sang — Zingher en 1913, Lewishon, Woltman et Knox en 1915, Peterson et Langrock en 1916 nous rapportent de nouveaux cas véritablement sensationnels.

Malgré cela, Tixier, au Congrès International de Pédiatrie donne la préférence au sérum hématopoïétique de Carnot et Triollet dans sa thèse écrit (1916) :

« La technique difficile et l'instrumentation compliquée mettront la transfusion du sang longtemps hors de la portée du praticien. » Il est vrai qu'à cette époque l'emploi du citrate de soude n'était pas encore généralisé.

Agote en 1914, puis Lewisohn le recommandent chez l'enfant mais Unger, Bernheim, Drinker et Brittingham prétendent que le citrate de soude diminue la résistance globulaire, altère les plaquettes sanguines et provoque parfois des troubles de coagulation qui peuvent être mortels.

Les expériences de Chaton en 1916 et de Lewisohn ont prouvé au contraire que, même à des doses élevées, le citrate de soude n'est pas mortel et que, même à des doses faibles, il empêche la coagulation *in vitro*.

Grâce donc à l'emploi du sang citraté les transfusions de sang chez le nourrisson se multiplient — en Amérique et en France.

Unger en 1917, Brown et Smith, Beghausen et Vignes en 1918, Garbat et Mendum Tarr en 1919 transfusent dans plus de 100 cas chez le nouveau-né le sang maternel ou paternel.

Langrock avait, en effet, préconisé d'employer le sang maternel — donneur physiologique — et n'avait jamais noté d'accidents.

Mais les travaux de Travlos, de De Biasi, de Happ, de Chavasse établissent que la mère et l'enfant peuvent appartenir à des groupes différents. Cependant le danger de transfuser, sans grouper préalablement les sangs, le sang d'une mère à son nouveau-né ne paraît pas énorme à Banssillon à cause du retard d'apparition des agglutinines dans le sang du nouveau-né. Celles-ci n'apparaissent, en effet, le plus souvent qu'entre le 6^e et le 12^e mois.

Dès 1916 Fischer avait, en Amérique, proposé de faire des transfusions non seulement dans les cas de maladies hémorragiques ou d'anémie mais encore dans l'athrepsie du nourrisson ou dans les troubles gra-

ves de la nutrition. Ses essais restèrent à peu près isolés jusqu'en 1923.

MM. Ribadeau-Dumas et Brissaud rapportent en 1918 les bons résultats de plusieurs transfusions dans des cas de méningococcémie prolongée et de rougeole hyperpyrétique de l'adulte. En Amérique MacLaclan et Fetter, Mac Guire et Redden puis Brown et Swift injectent avec succès chez des grippés graves du sang de convalescent. L'impulsion est donnée et on va désormais tenter de faire des transfusions sanguines dans les cas d'infection, même chez le nourrisson.

Brown et Simpson, puis Leebron en 1923 considèrent que les indications majeures de la transfusion sont chez l'enfant :

- 1° les pertes de poids progressives, sans cause et s'accompagnant d'anémie;
- 2° les gastro-entérites aiguës avec hypotension et collapsus;
- 3° les états indéterminés infectieux avec refroidissement et cyanose des extrémités.

Pecker et Lamare ont vu chez une enfant de six mois, atteinte d'érysipèle avec néphrite streptococcique consécutive, la guérison survenir à la suite d'une vaccinothérapie associée à une transfusion de 20 cm³ de sang.

C'est également à cette époque que Bruce Robertson décrit dans les intoxications graves de l'enfance son exsanguination-transfusion qui, de l'aveu même de

l'auteur, ne serait pas sans danger. Il semble d'ailleurs, d'après les travaux publiés à ce sujet — et malgré l'autorité des 600 cas de l'hôpital de Toronto, que l'on n'obtienne pas de sensiblement meilleurs résultats par l'exsanguination-transfusion que par la transfusion simple.

Mlle Aizière étudie dans sa thèse la transfusion sanguine dans les anémies de l'enfance et écrit :

« La transfusion est un moyen d'action logique dans le traitement des anémies infantiles. Elle n'occupe pas dans notre pays la place qu'elle mérite, par contre, les Américains l'utilisent avec succès depuis plusieurs années déjà. La transfusion sanguine opère parfois dans les cas désespérés de véritables résurrections et l'on doit toujours y avoir recours sans hésitation. »

MM. Gueniot et Seguy appliquent avec succès la méthode des petites transfusions répétées chez les débiles et les prématurés. Ils notent que non seulement le poids se relève rapidement mais que, souvent, très rapidement, la température se stabilise.

M. Debray relate quelques cas intéressants observés avec MM. Portes et Lacomme à la Maternité, mais, ayant eu deux décès, dont l'un pendant l'exsanguination, ils recommandent de faire l'opération avec grande prudence.

Siperstein et Sansby, Ruth et Mac Clelland considèrent que l'injection de sang intra-péritonéale est une

véritable transfusion lente dépourvue de risques et de technique facile.

Cependant Goebel, Opitz et Peric en Allemagne préfèrent la transfusion veineuse. L'action leur en paraît incomparablement supérieure et, d'autre part, l'injection intra-péritonéale leur a semblé dangereuse (un cas de péritonite). Enfin le sang chez des enfants très fatigués ne se résorbe qu'avec beaucoup de lenteur. On retrouve à l'autopsie des nourrissons décédés quelquefois plusieurs jours après l'injection intra-péritonéale des caillots de sang non résorbés.

Depuis 1925, les travaux se sont succédé sans apporter beaucoup de modifications aux méthodes anciennes.

Toutefois, la découverte par Wright de l'immuno-transfusion ne pouvait pas ne pas avoir de répercussion sur le mode de traitement des septicémies de l'enfant.

M. Maduro en 1927 applique la transfusion sanguine au traitement des septicémies à streptocoques d'origine otitique. Il n'a pas eu à traiter de nourrissons, mais des enfants de 4 à 7 ans qui ont très bien guéri.

M. Franck Neff, dans les infections à streptocoques des tout jeunes enfants, a eu des succès très remarquables avec plusieurs immuno-transfusions.

Cependant M. Larsonneur nous paraît ne pas donner à la transfusion la place qu'elle devrait occuper dans la thérapeutique du nourrisson. Il lui préfère les perfusions sous-cutanées qui sont « sans danger » et ne

parle pas de l'immuno-transfusion. Il en est de même de M. Bruder dont les récitations et les conclusions étonnent un peu.

Au contraire, MM. Landon en Amérique, Valledor et Mendoza à Cuba, Francotte, Lesné et Mlle Dreyfus Sée en France, ont donné ces dernières années une véritable orientation nouvelle à la transfusion sanguine du nourrisson en l'appliquant systématiquement au traitement :

1° des gastro-entérites aiguës et surtout du choléra infantile ;

2° des infections du nourrisson et en particulier des septicémies,

3° des vomissements graves de la première enfance.

Les nombreux cas de guérisons inespérées obtenues par ces auteurs nous ont incités à reprendre la question et à publier nos quelques observations personnelles.

CHAPITRE II

INDICATIONS DE LA TRANSFUSION SANGUINE CHEZ LE NOURRISSON

Parmi les indications de la transfusion du sang chez le nourrisson, il en est qui se rapprochent des indications de la transfusion chez l'adulte. Nous n'y insisterons que pour montrer que ces indications sont en général impérieuses plus encore que chez l'adulte, et que « le drame de la transfusion, comme l'a écrit M. Tzanck, est souvent de ne pas la faire ».

Au lieu d'étendre le domaine de la transfusion à toute la pathologie et d'essayer de guérir toutes les maladies lorsqu'elles sont reconnues incurables, il nous semble plus utile de tâcher de préciser les principales applications de la transfusion et de l'immuno-transfusion à la thérapeutique de la première enfance.

I. — Parmi les indications majeures de la transfusion sanguine, nous avons, *chez le nourrisson, comme chez l'adulte* :

A. les hémorragies.

Pour le professeur Ch. Richet rien ne remplace chez les blessés saignés à blanc le sang humain si ce n'est le sang humain.

Or, plus l'animal est petit, moins il supporte l'anémie par hémorragie. Le nourrisson sera donc plus sensible que l'adulte aux pertes de sang abondantes. Heureusement, les causes d'hémorragies ne sont pas fréquentes chez le jeune enfant en dehors de la maladie hémorragipare des nouveaux-nés.

La littérature américaine abonde d'observations de cures véritablement merveilleuses d'hématémèses et de melaenas. On connaît la fréquence de la syphilis à l'origine de ces affections. En associant un traitement mercuriel aux transfusions la mortalité est diminuée de plus de moitié. Il est bon de noter que les transfusions sanguines faites en 1909 ou même en 1912 ou 1915 ne pouvaient offrir la sécurité de celles que l'on pourrait pratiquer aujourd'hui. Cependant, même à cette époque, les résultats en étaient excellents.

La mortalité dans la maladie hémorragipare du nouveau-né est, suivant les auteurs, de 50 à 60 %. Or, Lespinasse sur ses six cas personnels n'eut pas un décès. Il rapporte par ailleurs trente-sept cas et la mortalité tombe alors à 8,1 %.

M. Vignes divise les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés en 2 groupes : les cas très graves qui

meurent tous, et les cas de gravité moyenne qui guérissent. La mortalité serait pour lui de 50 %.

« J'ai employé la transfusion dans 9 cas, écrit-il, qui m'ont paru rentrer non pas dans les 50 % qui doivent guérir mais dans les 50 % qui semblent condamnés, j'ai obtenu 6 succès ».

La maladie hémorragique des nouveau-nés relève donc sans conteste de la transfusion d'urgence. Tous les auteurs qui l'ont expérimentée ont été frappés de la transformation presque immédiate du bébé après la transfusion.

MM. Lespinasse et Fisher écrivent :

« Les résultats de la transfusion sur le nouveau-né sont si marqués et si immédiats qu'ils semblent relever du miracle. Le nourrisson mourant devient un enfant rose, affamé, criant avec force ».

Il en est de même pour les transfusions après les hémorragies post opératoires.

M. Ombredanne rapporte l'observation d'un enfant de cinq jours qui, opéré d'une fissure congénitale complexe intéressant la lèvre, le rebord gingival et le palais, présenta une hémorragie en nappe qu'aucun hémostatique ne parvint à arrêter. Une transfusion de 40 cm³ fut pratiquée. Une heure après, tout suintement était définitivement arrêté.

A côté de l'hémorragie, la deuxième indication majeure de la transfusion est, chez l'enfant comme chez l'adulte.

B. l'anémie,

et non seulement l'anémie post hémorragique aiguë, mais encore le groupe clinique complexe comprenant toutes les *anémies chroniques de l'enfance*.

On insiste beaucoup, et à juste titre, à l'heure actuelle, sur les *anémies alimentaires* du nourrisson. Certes, l'alimentation variée, riche en protéines, en fer, en vitamines de croissance peut, à elle seule, dans certains cas, permettre à l'organisme de récupérer sa teneur en globules rouges et en hémoglobine. Bien souvent cependant les petits anémiques qu'il nous a été donné d'examiner sont longs à reprendre de l'appétit et des forces. Le régime est difficile à appliquer à ces enfants anorexiques et déprimés, présentant souvent des troubles gastro-intestinaux dès qu'on leur donne un médicament per os. La méthode de Whipple est souvent mal tolérée ou mal suivie.

Ces cas relèvent, selon nous, de la transfusion sanguine. On sera autorisé de commencer par des perfusions sous-cutanées quitte à modifier par la suite le traitement si le résultat n'est pas satisfaisant, ou pas suffisant, et à faire de vraies transfusions.

A côté des anémies alimentaires banales, guérissant souvent après l'application d'un régime approprié, il existe des *anémies symptomatiques* dont il importe avant tout de rechercher les causes. Il est bien évident que l'anémie des hérédosyphilitiques relève bien plus d'un

traitement arsenical ou mercuriel que de transfusions. De même, il serait illusoire de faire des transfusions de sang à des tuberculeux avancés. Les anémies parasitaires ou par intoxications diverses peuvent être améliorées par des transfusions mais elles ne guérissent que par l'institution d'un traitement étiologique.

Reste le grand groupe des *anémies dites primitives, spléniques*, généralement graves. C'est dans ce groupe des anémies graves qu'il faut, à notre avis, sans tarder pratiquer des transfusions sanguines répétées, souvent assez copieuses. Alors que chez l'adulte et le grand enfant il est de méthode courante d'associer dans les cas d'anémie grave aux traitements usuels les transfusions sanguines (MM. Méry et Roux, Gabert, Marquезу et Flandrin, Pr. E. Weil et Ish Wall) il nous semble utile d'insister sur l'utilité de cette thérapeutique chez le nourrisson.

Dès 1921, Arkenau cite le cas d'une enfant de 6 mois qui, à la suite d'un purpura infectieux, présentait une anémie grave du type de Von Jaksch-Luzet et guérit à la suite de transfusions. « L'enfant était mourant » écrit l'auteur au moment de la transfusion.

M. Lavergne communique en 1926 à la société de pédiatrie le cas d'un enfant de 2 ans 1/2 atteint d'anémie pseudo-leucémique qui guérit également après trois transfusions alors que tous les traitements antérieurs étaient restés inopérants.

Mais MM. Choumau, Goryet Tran Van Doc,

signalent à peine la transfusion sanguine dans des thèses sur la leucémie aiguë de l'enfant et l'anémie splénique.

Et, si M. Jacquet écrit : « La transfusion constitue un heureux adjuvant dans les cas particulièrement graves », il ajoute :

« L'injection dans le sinus n'est pas sans présenter quelque danger ».

Sur 24 observations il n'a transfusé que 4 malades qui ont *tous* guéri. Il s'agissait cependant des cas les plus graves. Sur les 20 autres non transfusés, 3 seulement ont guéri, ce qui fait une mortalité de 85 %...

Une méthode qui fait baisser la mortalité de 85 % à 0 %, peut-elle être déclarée dangereuse ou passée sous silence ?

Nous ne reviendrons pas sur les

C) *maladies hémorragiques.*

et les maladies du sang. L'indication de la transfusion y est la même que dans les hémorragies et les anémies. Signalons toutefois que, quand il y a hématurie et atteinte rénale, la transfusion peut être inopérante.

Notons également que dans les graves maladies du sang avec purpura et œdèmes il vaut mieux choisir des donneurs du même groupe que des donneurs du groupe IV et que la transfusion doit être toujours pratiquée très lentement et à des intervalles assez rapprochés pour éviter la sensibilisation du malade au sang du donneur.

Une autre indication de la transfusion chez le nourrisson est, encore comme chez l'adulte.

D) le choc traumatique ou opératoire ou par brûlures graves.

M. Hope Carlton a ainsi vu 7 enfants sur 8 traités, sortir de leur état de choc et cependant ils étaient si grièvement blessés que 5 de ces bébés moururent ultérieurement des complications septiques de leurs blessures.

Après les opérations, et en particulier après les opérations portant sur la face il considère que la transfusion diminue les risques opératoires et supprime le syndrome « pâleur, hyperthermie » tant redouté des chirurgiens chez les nourrissons. Dans les pyloroplasties 22 enfants sur 24 furent transfusés après l'opération et 20 guérissent. Après invagination intestinale ou hernie étranglée, la mortalité n'a été que de 35 % et la mort est survenue tardivement et non par choc opératoire.

Dans les brûlures graves, l'auteur préconise surtout l'exsanguination-transfusion. Il y a, dit-il, urgence quand la brûlure est étendue et que la température monte dans les 24 heures en même temps que l'enfant présente de l'agitation, de l'anurie et des vomissements. Sur 6 enfants qui furent traités par la transfusion, 5 guérissent et le 6^e mourut non de son état de choc, mais au 4^e jour, de complications septiques.

Or, on sait combien sont graves les brûlures étendues de l'enfant et surtout du nourrisson.

Nous avons essayé nous-mêmes de traiter un enfant de 2 ans, atteint de brûlures étendues par une transfusion immédiate. Le lendemain, il y avait une légère amélioration mais les parents emmenèrent l'enfant : celui-ci mourut 24 heures après.

Une autre indication de la transfusion qui est commune au nourrisson, à l'enfant et à l'adulte est :

E) l'infection

et plus particulièrement la *septicémie*.

M. Hope Carlton, dans son mémoire, sur 600 transfusions à l'hôpital de Toronto, cite 34 cas de septicémies dont 28 moururent et 6 guérèrent. Parmi ces cas guéris il y eût :

1) Une septicémie à streptocoques, suite de fracture ouverte. Transfusion au 20^e jour. Amélioration.

2) Une septicémie à streptocoques qui ne retira aucun bénéfice de l'exsanguination-transfusion. Cependant, l'enfant guérit.

3) Une septicémie à streptocoques qui suivit de près un grattage osseux. Une exsanguination-transfusion amena une baisse de température et une amélioration de l'état général.

4) Une septicémie à colibacilles qui survint chez un nourrisson atteint d'infection ombilicale. Une exsan-

guination-transfusion abaissa définitivement la température.

5) Une septicémie à pneumocoques, suite de péritonite méta-pneumonique et d'empyème. Après drainage de l'abdomen on fit une exsanguination-transfusion et l'enfant guérit quelques jours après.

6) Une septicémie à staphylocoques chez un prématuré qui fut très amélioré par la transfusion-exsanguination.

Donc la mortalité fut, malgré la transfusion, de 80 %.

L'auteur ne trouve pas d'ailleurs que dans les infections tissulaires sans septicémie la transfusion donne de meilleurs résultats que quand l'hémoculture est positive.

Dans l'érysipèle, la pneumonie, les méningites, il eut une mortalité de 50, 80 et 100 %.

Au contraire Schaffer et Rothmann considèrent que dans l'érysipèle de l'enfant — et ceci plus le nourrisson est jeune — la transfusion sanguine donne des résultats remarquables. La mortalité de l'érysipèle du nouveau-né serait selon Knox de 60 %, selon Robertson de 56 %, et pour l'auteur de 53 % si on ne fait pas de transfusions.

Après transfusion la mortalité passe de 53 à 20 % avant un an, à 0 % après un an. Il compare l'action de la transfusion dans l'érysipèle à celle du sérum antidiphtérique dans la diphtérie. « Les lésions se déter-

gent, écrit-il, dans les 24 heures, absolument comme la fausse membrane de la gorge ».

Dans les infections généralisées, d'origine otitique, M. Maduro a eu des guérisons inespérées. Sur les 9 observations qu'il cite, on relève 4 cas de trombo-phlébite après mastoïdite chez des enfants de 4 à 7 ans et dans 3 de ces cas l'hémoculture était positive avant la transfusion. « La fièvre baisse, le délire disparaît et le visage se recoloré dès la 4^e heure » écrit l'auteur. « L'action locale se traduit par la rapide modification de l'aspect des plaies opératoires ».

Chez un tout jeune enfant débile, opéré d'une mastoïdite morbilleuse non compliquée, la plaie opératoire avait pris un aspect grisâtre, sale, sphacélique avec suppuration abondante et fétide. Une transfusion de sang maternel a amené une rapide amélioration de l'état général et la plaie a commencé à bourgeonner.

Les travaux de Wright et de ses élèves Léonard Colebrook et Storer, en Amérique, de MM. Pagniez et de Tzanck, en France, ont montré qu'il est préférable dans les infections où l'hémoculture est positive d'avoir recours à des donneurs immunisés. Cependant, bien avant même de connaître l'*immuno-transfusion*, MM. Ribadeau-Dumas et Brissaud avaient pensé à renforcer les réactions de défense de l'organisme déficient en utilisant le sang d'un adulte sain.

Ils obtinrent de beaux résultats dans une méningo-

coccémie prolongée et dans une rougeole maligne avec le sang d'un convalescent.

MacLahlan et Fetter pendant l'épidémie de grippe de 1918 eurent 34 guérisons sur 54 cas de gripes compliquées. Ils utilisaient le sang des malades guéris d'influenza et pratiquaient des transfusions tous les jours pendant 4 ou 5 jours.

Little et Brooklyn dans une septicémie à staphylocoques pratiquèrent une immuno-transfusion et le malade guérit.

Depuis lors, les immuno-transfusions ont été tour à tour prônées puis délaissées.

Peu d'auteurs les ont essayées chez le jeune enfant, à part MM. Franck Neff, en 1927, Léonard Colebrook et Storer. Ces derniers nous présentent 3 observations de septicémies à streptocoques. Deux enfants guérissent et un mourut. Il était atteint d'endocardite maligne.

Les maladies infectieuses aussi peuvent être traitées par la transfusion du sang, soit pur, soit immunisé.

M. Landon a recueilli une centaine d'observations.

Dans 27 cas de *diphtérie grave*, il eut 12 guérisons et, dans un cas de croup, il eut l'impression que la transfusion sauva véritablement la vie du petit malade.

Sur ces 27 cas de diphtéries, 7 fois il s'agissait de nourrissons et 4 de ces enfants guérissent malgré la gravité de leur affection.

Dans l'otite compliquée ou non de mastoïdite, la transfusion paraît extrêmement efficace.

Sur 11 enfants âgés de moins de un an et atteints de complications otitiques sérieuses il n'eut qu'une mort par broncho-pneumonie.

L'auteur insiste également sur les bons effets des transfusions dans les *rougeoles compliquées de broncho-pneumonies*. Pour notre part, au contraire, nous avons cru remarquer que la broncho-pneumonie n'est nullement améliorée par des transfusions, même répétées. Il peut y avoir danger de surcharge du cœur. D'ailleurs Landon lui-même relate le cas d'un enfant de 18 mois, atteint de broncho-pneumonie, qui mourut au cours de la transfusion.

Il considère, malgré ce cas malheureux, que la seule contre indication de la transfusion est la myocardite diphtérique.

Nous concluerons donc ce chapitre sur les septicémies du nouveau-né et du nourrisson, en disant avec MM. P. E. Weil et Isch Wall :

« Les cas de septicémies guéries sont des septicémies sans atteinte du cœur. La transfusion combinée au traitement local du foyer infecté donne des résultats splendides ».

D'autre part, nous pensons comme MM. Pauchet et Becart que :

« Les infectés bénéficient toujours d'une greffe sanguine, seulement, il ne faut pas l'appliquer trop tard

et attendre que l'organisme ait perdu tout pouvoir de réaction ».

Telles sont les indications de la transfusion du sang, que le malade soit un adulte, un grand enfant ou un nourrisson. On peut y ajouter le groupe des *intoxications*. Nous allons voir que ce groupe comprend chez le jeune enfant toutes les auto-intoxications d'origine intestinale et que la transfusion y est formellement indiquée.

II. — *Indications particulières au nourrisson.*

A) Au cours de sa première année, l'enfant peut présenter des *troubles graves de la nutrition* : gastro-entérites aiguës, diarrhées estivales, choléra infantile. Les besoins de l'organisme du nourrisson en eau et en sels, étant proportionnellement bien plus grands que ceux de l'adulte, on peut donc avoir à faire face, très rapidement, à des états de *déshydratation intense*.

B) D'autre part, à aucune période de l'existence la *croissance* n'est aussi active que pendant les dix-huit premiers mois, puisque l'enfant double son poids de naissance à cinq mois et le triple à un an. Il lui faut par conséquent une ration alimentaire et calorique très considérable. Et cependant, dans bien des cas, cette ration alimentaire est mal tolérée, mal assimilée. Il en résulte une perturbation complexe dans les échanges nutritifs : il y a *hypothrepsie*, puis *athrepsie*. Or, chaque

infection retentit de la façon la plus fâcheuse sur le facteur croissance.

C) A côté des troubles nutritifs et des infections acquises il existe toute une série d'affections *congénitales* qui se révèlent au cours de la première année et qui influent sur le développement du nourrisson.

Hypotrophie d'origine congénitale, athrepsie, résultant de fautes alimentaires, et surtout *déshydratations* du nourrisson relèvent de façon toute particulière de la transfusion du sang.

a) *Débilité congénitale.*

Fischer dit avoir « ressuscité des moribonds » en employant l'hémothérapie chez les débiles. En outre, il note un relèvement de la courbe thermique lorsqu'il existe de l'hypothermie.

La stabilisation de la température des *débiles et des prématurés* est impressionnante et MM. Gueniot et Seguy y ont insisté à plusieurs reprises. Ils ont eu des résultats très satisfaisants chez des débiles et des prématurés pesant moins de 2 k. (Maternité de Lariboisière). Alors que la mortalité de ces enfants était d'environ 49 % en 1924, elle est tombée en 1925, après l'institution des transfusions sanguines, à 41 %. Mais encore ce chiffre ne peut être considéré comme exact car sur 36 débiles il n'y eut que 14 transfusés, et ces 14 étaient les plus sérieusement menacés. Or, sur ces 14, il n'y eut

que 3 morts, ce qui fait une mortalité de *moins de 22 %*, parmi les enfants les plus malades.

Certes, on ne peut sauver tous les débiles et un traitement étiologique rationnel est souvent seul capable de déterminer des augmentations de poids. Cependant, il nous semble utile d'insister sur cette remarquable diminution de la mortalité de 49 à 22 %.

Il faut donc transfuser, sans trop attendre, les prématurés qui perdent du poids de façon inquiétante et persistante, qui s'alimentent avec difficulté et qui présentent des crises de cyanose.

M. Lesné et Mlle Dreyfus Sée disent avoir eu l'occasion de pratiquer des transfusions dans des cas apparemment désespérés.

Une autre affection d'origine congénitale où nous avons cru obtenir des résultats intéressants bien qu'ils puissent paraître paradoxaux est la :

b) *Sténose spasmodique du pylore.*

Dans certains cas (la sténose est-elle alors purement spasmodique?) les vomissements s'espacent ou cessent dès la première transfusion (Obs. G. G. n° 1). Dans les cas moins heureux une transfusion de sang permet de pratiquer l'intervention dans de relativement bonnes conditions (Obs. XVIII).

Enfin, après l'opération, elle est un gros adjuvant du traitement chirurgical.

M. Robert, de Clermont-Ferrand, dit avoir eu des résultats favorables avec les perfusions sous-cutanées. Il nous semble cependant que, dans les cas graves, il ne faut pas perdre de temps et que l'on doit recourir d'emblée à l'injection intra-veineuse.

c) C'est essentiellement au cours des *gastro-entérites graves*, formes toxiques pures, — exsiccose des auteurs allemands, — formes infectieuses avec fièvre élevée, ou formes mixtes, les plus fréquentes, que se pose l'indication majeure de la transfusion sanguine chez le nourrisson.

Il est souvent difficile, même pour un clinicien averti, lorsqu'il voit pour la première fois un enfant atteint de troubles digestifs d'apparence banale, de reconnaître s'il se trouve en présence d'une forme très grave ou si, au contraire, malgré une diarrhée profuse et des vomissements abondants, l'enfant pourra guérir par le seul régime. Toutefois, il existe un certain nombre de signes qui peuvent faire redouter une issue fâcheuse et il ne faudrait pas attendre, comme on le fait encore trop souvent, que le cas soit désespéré pour prescrire en « dernier recours » la transfusion sanguine. Dès qu'apparaissent les signes de déshydratation : yeux cernés, enfoncés, nez pincé, grippé, coloration grise de la face et de la région péri-buccale en particulier — dès que la fontanelle se déprime et que la langue sèche alors que la peau du ventre garde le pli qu'on lui imprime.

— ne pas hésiter à pratiquer une transfusion. Lorsque surviennent les signes nerveux il est presque trop tard, et cependant MM. Valledor et Mendoza ont vu des enfants, présentant déjà une dyspnée toxique avec convulsions, revenir à la vie après le traitement (obs. II et VIII des traductions).

MM. Ribadeau-Dumas et Fleury insistent sur la difficulté clinique qui existe à distinguer un syndrome d'acidose d'un syndrome d'alcalose. Après examens de laboratoires, par l'emploi combiné ou alterné des sérums chlorurés, glucosés, ou bicarbonatés, ils obtiennent dans les cas de choléra infantile de très beaux résultats. Malheureusement, les épreuves de laboratoire (dosages des chlorures du sérum, mesure du PH sanguin et de la réserve alcaline) ne sont pas à la portée de tous les praticiens. On risque souvent d'augmenter la rétention chlorurée en prescrivant du sérum physiologique, ou, au contraire, de provoquer l'alcalose par un emploi trop copieux de bicarbonate de soude. Quelle doit être la conduite à tenir ?

Mlle Phelizot a cru remarquer que, cliniquement, les états fébriles où il y a souvent rétention chlorurée sont améliorés par les injections de sérum glucosé et que les infections intestinales sans fièvre qui s'accompagnent de chloropénie relèvent, en général, de solutions chlorurées isotoniques. Ce n'est pas une règle absolue.

D'ailleurs, bien souvent, un enfant qui boit mal ou rejette tout ce qu'il prend, n'assimile plus de façon satis-

faisante les injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Il faut avoir recours au sérum intra-péritonéal. Et encore, dans certains cas, même si la résorption se fait ou a l'air de se faire normalement, on peut assister à des chutes de poids impressionnantes. C'est que l'équilibre tissulaire est rompu et que le métabolisme aqueux est profondément troublé.

La transfusion acquiert dans ces états une importance considérable.

d) Leebron insiste sur l'utilité de soigner ainsi non seulement les cas aigus, graves, fébriles de gastro-entérites, mais encore les troubles de la nutrition *chronique*, s'accompagnant de diarrhée peu profuse mais constante, d'amaigrissement avec fièvre légère et de pâleur de la peau. Ces enfants ont presque toujours, écrit-il, du refroidissement des extrémités avec un état de fatigue extrême. Ils sont apathiques, cyanosés parfois, et ont un appétit tantôt nul et tantôt capricieux.

Dans ces entéro-colites chroniques de l'enfance, qui, écrivent MM. Wood et Aidin, ne peuvent être classés dans aucun groupe bien défini, on a souvent beaucoup de mal à faire accepter différents régimes ou surtout des médicaments. Il y a intolérance au lait, aux farines, aux aliments azotés, il y a inappétence, il y a dégoût. Après avoir prescrit tous les régimes (hormis l'allaitement maternel qu'ils n'ont pu réaliser), après échec de toutes les thé-

rapeutiques (antisyphilitique, ferrugineuse, rayons ultra violets) les auteurs ont eu recours aux transfusions de sang. Dans ces cas, puisque l'indication n'est pas urgente, il semble qu'on puisse débiter, comme dans l'anémie chronique, par des perfusions sous-cutanées ou des injections intra-péritonéales. Si les injections intramusculaires de sang ne réussissent pas, on peut recourir ultérieurement à la transfusion.

M. Larssonneur est très partisan de ces perfusions qui exercent, dit-il, une action « stimulante et dynamisante ».

e) Récemment on a proposé de traiter par des transfusions sanguines les *dermatoses graves, tenaces* ou récidivantes et, en particulier, l'*eczéma suintant du nourrisson*. Nous avons obtenu une guérison inespérée chez un enfant atteint de *dermatite exfoliative avec troubles digestifs et déshydratation*. Le derme entièrement mis à nu s'est très rapidement recouvert d'un épiderme sain, et, en quelques jours, ce bébé absolument moribond avait repris un aspect normal (Obs. n° IV L. Guy).

Telles sont les indications de la transfusion du sang chez le nourrisson. Comme on le voit, elles sont multiples et comprennent une grande part de la pathologie infantile puisqu'on doit transfuser aussi bien un débile qu'un eczémateux, un enfant atteint de mastoïdite ou d'érysipèle qu'un nourrisson athrepsique ou présentant un syndrome cholériforme.

Mais quelle que soit l'affection pour laquelle on désire pratiquer une transfusion, il ne faut pas y avoir recours *trop tard*. Une grosse erreur consiste à employer cette méthode quand toutes les autres ont échoué ou même quand il n'y a plus aucun espoir.

MM. Valledor et Mendoza qui ont étudié la transfusion dans les formes toxiques du choléra infantile à Cuba notent que sur 15 cas il y eut 4 décès et ces 4 enfants moururent malgré la transfusion parce que celle-ci fut pratiquée trop tardivement, lorsqu'il existait déjà des convulsions, des paralysies oculaires ou des phénomènes bulbaires.

Mlle Dreyfus-Sée écrit :

« Il faut se garder de préconiser cette thérapeutique à titre de traitement désespéré, seulement applicable au stade préagonique, ce serait s'exposer à de fréquents échecs, alors que, pratiquée à temps, la transfusion compte à son actif de nombreux succès ».

Enfin, il ne faut pas confondre comme on le fait encore trop souvent la transfusion vraie avec les injections intra-musculaires de sang maternel ou paternel. Ces perfusions peuvent, dans quelques cas, donner de bons résultats. Jamais elles ne s'accompagnent de la remarquable et rapide transformation clinique qui suit la transfusion.

MM. Bauman, Bruder, Wood et Aidin ont eu peu de résultats satisfaisants, mais ils n'avaient eu recours que très tardivement et après échec de toutes les

thérapeutiques, à des injections de sang intra-musculaires, sous-cutanées ou intra-péritonales. Leurs insuccès ne peuvent donc, à notre avis, discréditer la transfusion.

Quelle est la quantité de sang maxima que l'on peut injecter à un nourrisson?

Les avis sont partagés. Crile et Carrel abouchaient la radiale du père à la saphène du nouveau-né et laissaient passer le courant sanguin jusqu'à ce que l'enfant devienne cramoisi.

On a tour à tour essayé des transfusions énormes (Berghausen : 150 grammes, Lewishon : 350 gr.) et de petites transfusions (10 à 15 cmc, MM. Guenict et Seguy).

Les auteurs canadiens, américains et Mlle G. Dreyfus-Sée sont nettement partisans de doses massives. D'après eux, bien des insuccès proviennent de ce qu'on fait actuellement de trop petites transfusions.

On a calculé (Backwin et Rivkin) que le sang contenu dans le corps d'un nouveau-né est à peu près le 1/14 de son poids. Donc un nourrisson de 3 kilogr. possède environ 250 gr. de sang. Si même il perd par hémorragie les 2/3 de son sang, (soit 160 gr.) la dose de 100 gr. constituera pour lui une dose maxima considérable. Donc, il ne faut jamais dépasser le chiffre de 30 grammes par kilogr. de poids — a fortiori, s'il s'agit d'un enfant qui n'a pas saigné. En effet, si l'on réfléchit

à ce que correspondent chez un adulte de 65 kilogr. 30 gr. par kilogr. de poids, on arrive à la quantité formidable de 2 litres de sang.

A notre avis, la dose de 30 gr. par kilogr. de poids est une dose bien supérieure à la quantité suffisante. Des transfusions de 5 à 10 gr. par kilogr. de poids nous ont toujours donné des résultats satisfaisants. Mieux vaut répéter les transfusions tous les 3 ou 4 jours que de courir le risque d'une dilatation aiguë du cœur.

Si l'on tient absolument à pratiquer une large transfusion, il faut la faire précéder par une *exsanguination*.

D'ailleurs, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, la dose dépendra autant de l'état du malade que de son poids. Chez un nouveau-né, saigné à blanc par une hémorragie massive, il n'y aura aucun inconvénient à faire une large transfusion de 75 à 100 gr. alors que chez un petit anémique de 5 kilogr. mais dont le myocarde, les reins, les poumons fonctionnent mal, il vaut mieux ne pas dépasser le chiffre de 50 grammes.

En tous cas, quelle que soit l'indication et pour tous les auteurs, la dose maxima est de 30 gr. par kilogr. de poids.

CHAPITRE III

MODE OPÉRATOIRE, TECHNIQUE ET VOIES D'ABORD

Les praticiens considèrent encore à l'heure actuelle la transfusion du sang chez le nourrisson comme une opération difficile, parfois dangereuse. Ils la réservent aux cas d'extrême gravité, soit qu'ils redoutent les objections de la famille du petit malade, soit plutôt parce qu'ils se trouvent matériellement gênés par la technique opératoire.

C'est afin de faciliter l'emploi de la transfusion chez le tout jeune enfant que nous allons tâcher de préciser quelques détails techniques.

Il y a d'abord la question des donneurs.

1° Il faut choisir, bien entendu, un donneur indemne de tuberculose, de syphilis et de paludisme. Rien de particulier au nourrisson sur ce point (1).

(1) M. Marcel Pinard vient de rapporter l'observation d'une fillette de 15 ans qui contracta la syphilis par voie sanguine.

MM. Nobecourt et Liège ont observé deux cas de paludisme après transfusion sanguine.

2° « Le sang du donneur doit être parfaitement toléré par celui du malade » (Jubé).

Landsteiner, en 1901, découvrit dans le sang des individus normaux des agglutinines que Crile avait observées dès 1869 chez les malades. M. Pagniez sépare l'iso de l'hétéroagglutination en 1902 et Jansky et Moss montrent que les sangs humains se divisent en quatre groupes différents. Chacun de ces groupes se comporte vis-à-vis des autres selon une réaction bien déterminée. On peut schématiser ainsi ces différentes réactions.

Gr. I
Gr. II

Gr. III
Gr. IV

C'est-à-dire qu'un individu du groupe I dont le sérum ne possède aucune agglutinine et n'agglutine aucun globule peut recevoir le sang de tous les donneurs (II, III, IV), mais ne peut en donner, ses globules rouges possédant des iso-agglutinines pour tous les sérums.

Le groupe II possède une agglutinine vis-à-vis des globules rouges des groupes I et III et peut recevoir le sang des donneurs II et IV.

Le groupe III possède une agglutinine vis-à-vis des globules II et I. Il pourra sans danger recevoir du sang d'un groupe III ou d'un donneur universel (groupe IV).

Un sujet du groupe IV possède des globules qui ne sont agglutinés par aucun sérum. Il pourra donc donner du sang à tous les autres groupes.

Cependant, les statistiques américaines montrent qu'il vaut mieux avoir recours aux sujets de même groupe, les donneurs universels exposant assez souvent à des réactions choquantes (5 % plus fréquemment qu'avec des donneurs du même groupe).

On a d'abord cru que l'enfant appartient fatalement au même groupe que sa mère ou que son père.

Le donneur physiologique pour le nouveau-né est la mère affirme Langrock et il cite 34 cas où le nouveau-né ne présentait ni agglutinines ni hémolysines.

Il procède pour ses expériences à des dosages « in vitro » et ne pratique lui-même qu'une seule transfusion (d'ailleurs très bien supportée).

M. Bansillon reprend la question et trouve que les groupes de la mère et de l'enfant sont différents dans 36 % des cas et que le danger de transfuser sans grouper préalablement les sangs est de 15 %. Or, les statistiques portant sur des transfusions de l'adulte effectuées avant même la découverte des groupes sanguins montrent que les accidents mortels ne dépassent pas 3 % des cas.

On ne peut donc toujours comparer ce qui se passe in vitro à ce qui se passe in vivo.

Pour M. Hamburger, il n'y a incompatibilité que lorsque c'est le sérum de l'enfant qui agglutine les hématies de la mère et ceci ne se produit que dans 24 % des observations. Or, même ce chiffre est un chiffre

trop fort, car bien souvent, il n'y a pas d'agglutinines chez le jeune enfant.

En résumé, le nouveau-né et la mère peuvent appartenir à des groupes différents :

Pour Langrock et Cherry: jamais.

Pour De Biasi dans 24 % des cas.

Pour Chavasse, dans 33 % des cas.

Pour Travlos, dans 38 % des cas.

Pour Le Rasle, dans 28 % des cas.

Mais l'incompatibilité vraie, c'est-à-dire l'hémolyse des globules maternels par le sérum de l'enfant dont le phénomène de l'agglutination est le témoin, ne se voit que dans :

2 % des cas (Mac Quarrie).

7,6 % des cas (Travlos).

15 % des cas (Le Rasle).

15 % des cas (Bansillon).

3 % des cas (Hess).

Chavasse considère que le sérum du nouveau-né n'est pas riche en agglutinines, celles-ci ne se développant qu'au cours de la première année.

De Biasi a étudié le pouvoir agglutinant du sang du cordon ombilical chez 100 nourrissons; la faiblesse ou l'absence des agglutinines sont telles qu'on peut sans danger transfuser à un enfant du sang maternel.

Travlos trouve le groupe sanguin établi à la naissance dans 11 % des cas. Mais la faible teneur du sérum foetal en agglutinines permet souvent la transfusion sans recherches préalables. Il n'a rencontré d'agglutination réelle du sang maternel par le sérum du nouveau-né que dans un cas sur 10.

MM. Laffont et Gaujoux ont eu les mêmes résultats en comparant des échantillons de sang maternel et de sang foetal. Dans 7 cas seulement sur 32 il y eut incompatibilité, et encore seulement in vitro, car eux aussi constatent que le sérum foetal est très pauvre en agglutinines.

Celles-ci existent à la naissance dans

13 % des cas (Unger) ;

11 % des cas (Travlos) ;

6,6 % des cas (Happ).

De 0 à 3 mois dans

22 % des cas (Happ).

De 3 à 6 mois, dans

31 % des cas (Hamburger).

Du 6^e au 12^e mois, dans

75 % des cas (Hamburger) ;

50 % des cas (Unger).

De 1 à 2 ans, dans

91 % des cas (Unger).

On voit donc que, s'il y a urgence, et plus l'enfant est jeune, plus on a de chances de succès, on peut trans-

fuser sans grand risque à un nourrisson le sang maternel.

D'autre part, le sang de la mère est tellement en contact avec celui de l'enfant au moment de la naissance (Hess) que, même s'ils n'appartiennent pas au même groupe, les dangers de transfusion sont très réduits.

S'il n'y a pas urgence, et plus l'enfant est âgé plus cela est nécessaire, *il faut faire l'épreuve des groupes sanguins*. En l'absence de donneur du même groupe que celui du nourrisson, on aura recours à un donneur universel (groupe IV) qu'on peut se procurer facilement à l'office de la Transfusion d'urgence, si l'on se trouve dans un centre ou dans un hôpital.

Il faut connaître les donneurs et les grouper d'avance si l'on est à la campagne.

Plusieurs méthodes sont en présence pour déterminer les groupes sanguins. Il y a la *méthode indirecte* et la *méthode directe*, chacune d'elles ayant ses avantages et ses inconvénients.

a) Epreuve directe.

Nous ne décrivons pas les différentes techniques de Wallich et Levaditi, d'Epstein, Ottenberg, de Dourio ou d'Arthur Coca qui toutes exigent un matériel compliqué et plusieurs heures. Nous retiendrons simplement la *méthode directe de Jeanbrau* et celle *indirecte de Beth Vincent*.

Rappelons que seule est dangereuse l'agglutination des globules du donneur par le sérum du receveur, par conséquent, il suffira pour l'épreuve directe d'avoir 2 à 3 cmc de sérum de l'enfant et une goutte de sang du donneur présumé.

Appliquer à l'enfant une ventouse scarifiée afin de recueillir environ 5 cmc de sang qu'on laissera au repos pendant une heure environ, pour faire déposer le caillot. Lorsque le sérum est devenu clair, transparent, en aspirer quelques gouttes à l'aide d'une seringue très légèrement citratée et déposer ce sérum sur une lame de verre, 3 ou 4 fois 2 gouttes. Rechercher alors dans la famille du petit malade, parmi les personnes susceptibles de donner leur sang, celles dont les globules ne seront pas agglutinés par ce sérum. Pour cela, prélever, en piquant le doigt du donneur présumé, une goutte de sang à l'aide d'un vaccino-stylé flambé et la mélanger à l'une des gouttes du sérum de l'enfant. Continuer ainsi avec la personne suivante jusqu'à ce qu'on trouve un sang dont les globules ne soient pas agglutinés par le sérum de l'enfant. Dans ce cas, la préparation reste absolument homogène.

S'il y a agglutination on voit de petits amas couleur de brique pilée au milieu du sérum resté clair.

Jubé modifie la technique de Jeanbrau de la façon suivante : il dépose les 2 gouttes de sérum l'une au-dessous de l'autre sur la lame de verre et ne mélange la gouttelette de sang du donneur qu'avec la goutte supé-

rieure du sérum. Il établit ensuite un pont liquide entre la goutte supérieure teintée de sang et la goutte inférieure transparente. S'il y a agglutination c'est une véritable avalanche de grumeaux que l'on voit se précipiter vers la goutte claire. Parfois l'agglutination se déclanche au passage du pont liquide. En tous cas, le plus souvent le phénomène est très net.

Toutefois le défaut de cette épreuve directe est de nécessiter une heure environ, d'exiger 4 à 5 cmc de sang de l'enfant (souvent très faible et anémié) et de ne pas permettre de grouper les donneurs par rapport à un autre sérum que celui du receveur. En particulier, il est toujours bon de connaître un donneur universel qui, avec l'épreuve directe, peut passer inaperçu.

b) *L'épreuve indirecte*, au contraire, que nous allons décrire, permet de grouper les sujets qui se trouvent présents et a l'avantage d'être facilement faite en 10 minutes environ. Il est inutile d'avoir plus d'une goutte de sang du receveur. Malheureusement, elle ne peut être effectuée sans un petit dispositif contenant une réserve de tubes capillaires colorés diversement et contenant chacun deux gouttes de sérum test (Laboratoire Bruneau).

Verre blanc = groupe II.

Verre jaune = groupe III.

Verre bleu = groupe IV.

On se procure en plus :

de l'alcool et du coton,

un vaccino-style,

un carton blanc, en papier non buvard (carte de visite par exemple).

M. Tzanck insiste sur l'emploi du carton au lieu de lames de verre, car l'agglutination se lit toujours beaucoup plus facilement et plus vite.

On dépose (en rompant l'extrémité des tubes capillaires) :

1 goutte de sérum II.

1 goutte de sérum III,

1 goutte de sérum IV.

en regard des chiffres II, III, IV qu'on a marqués sur le carton.

On pique le doigt du présumé donneur avec le vaccino-style flambé et on mélange avec ce vaccino-style une goutte de sang au sérum II, une autre goutte au sérum III et une troisième goutte, qui servira de contrôle, au sérum IV.

L'agglutination, quand elle existe se fait presque instantanément. On voit alors très nettement (comme dans l'épreuve directe) les globules rouges formant de petits amas évoluer dans le sérum devenu limpide; s'il n'y a pas d'agglutination le mélange conserve une coloration rouge, homogène.

L'un des quatre phénomènes suivant peut se produire :

1^o Les globules dont on veut déterminer le groupe sont agglutinés par le sérum II et par le sérum III, ils appartiennent à un individu du groupe I, détestable donneur, à rejeter (cas très rare 1 %) (fig. A).

2^o Les globules ne sont pas agglutinés par le sérum II mais par le sérum III. Ils appartiennent au groupe II. Cas fréquent 50 %. Bon donneur si le receveur est du groupe II (fig. B.).

3^o Le contraire se produit : les globules sont agglutinés par le sérum II, non par le sérum III. Groupe III (assez rare, 8 % des cas) (fig. C.).

4^o S'ils ne sont agglutinés ni par l'un ni par l'autre on se trouve en présence d'un donneur universel, excellent donneur, mauvais receveur. Eventualité relativement fréquente (40 %). Dans ce cas, il est inutile de grouper le receveur (fig. D).

Les figures ci-jointes montreront les diverses éventualités qui peuvent se produire entre le sang de la mère et de son enfant ou entre le donneur éventuel et l'enfant.

Le plus souvent (dans 80 % des cas environ) l'épreuve est facile à interpréter. Une ou deux minutes suffisent pour lire les résultats.

1^o *L'agglutination est nette* (fig. E.)

On a, au milieu du sérum resté clair de petits

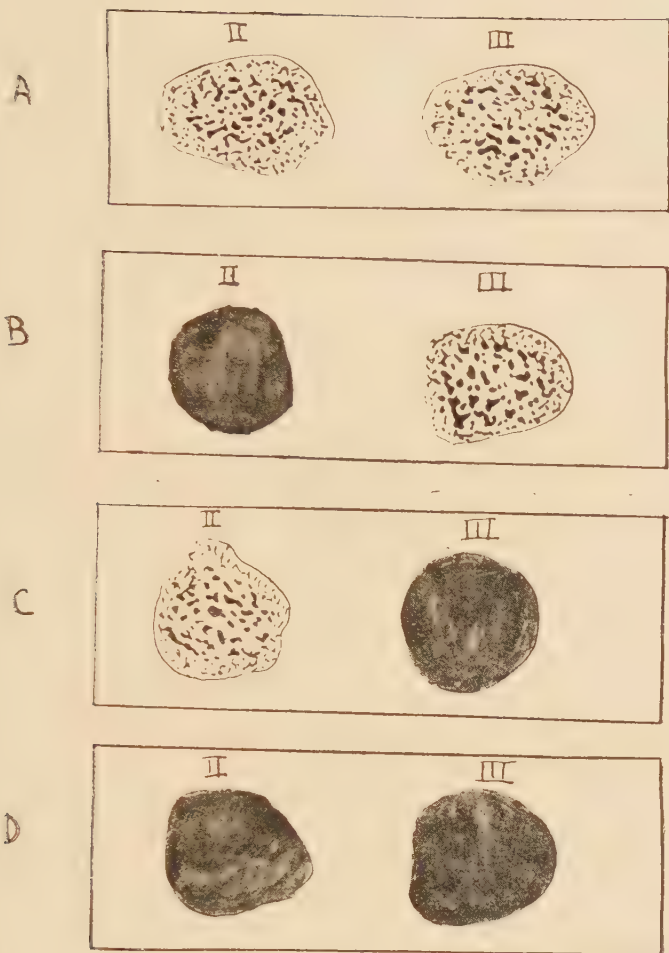


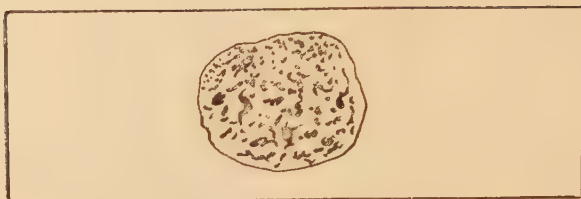
Fig. A : Le sang examiné est agglutiné par les sérums II et III. Il appartient au groupe I.

Fig. B : Le sang examiné est agglutiné par le sérum III, non par le sérum II. Il appartient au groupe II.

Fig. C : Le sang examiné est agglutiné par le sérum II, non par le sérum III. Il appartient au groupe III.

Fig. D : Le sang examiné n'est agglutiné ni par le sérum II, ni par le sérum III. Il appartient au groupe IV (Donneur universel).

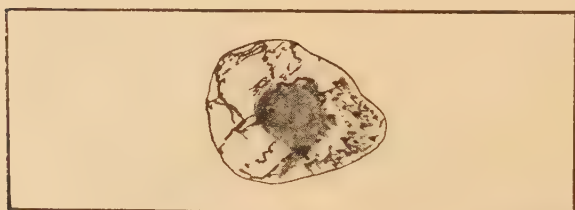
Le sérum IV (tubes bleus) sert à contrôler les résultats quand ils sont peu nets : il agglutine tous les groupes sauf le groupe IV.



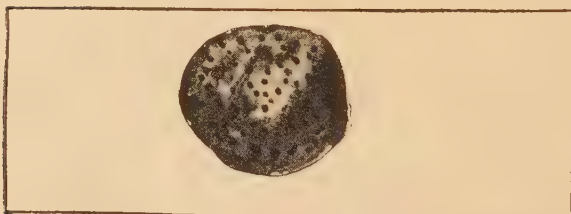
Agglutination



Homogeneity



Pseudo-agglutination (coagulation)



Pseudo-agglutination (sedimentation)

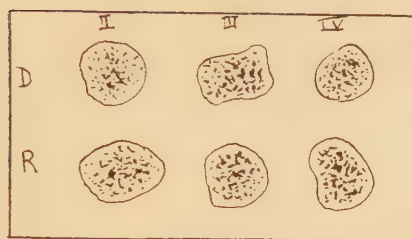


FIG. I

Donneur et
Receveur sont
du même
groupe
(Gr I)

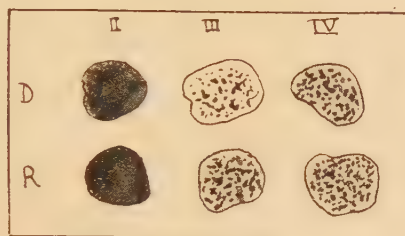


FIG II

Groupe
II

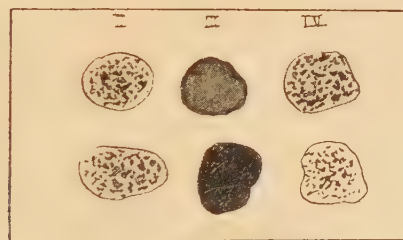


FIG III

Groupe
III

Sangs compatibles, de même groupe



Sangs compatibles



FIG. IV

Donneur gr. IV
(universel)
Inutile de grouper
le receveur

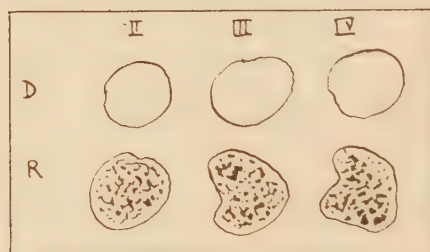


FIG. V

Receveur gr. I
(bon receveur)
Inutile de grouper
le donneur



FIG. VI

Donneur gr. III
Receveur gr. IV
Incompatibles

Sangs incompatibles

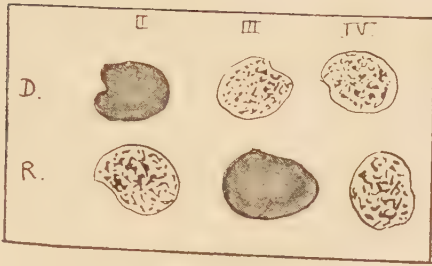


FIG VII
Donneur gr. II
Receveur gr. III



FIG VIII
Donneur gr. II
Receveur gr. IV

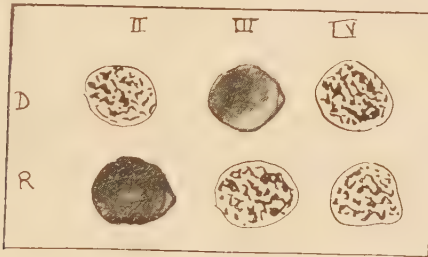


FIG IX.
Donneur gr. III
Receveur gr. II

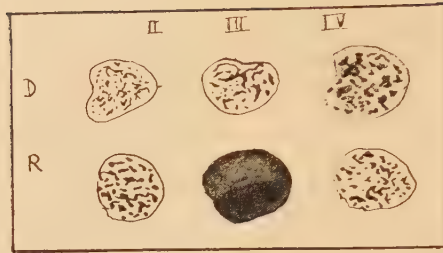


FIG IX

Donneur gr I
Receveur gr II



FIG X

Donneur gr I
Receveur gr II

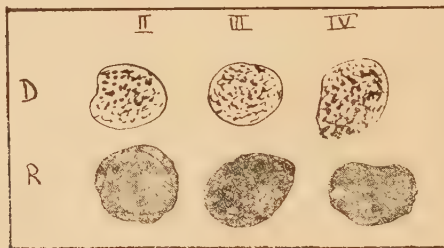


FIG XI

Donneur gr I
Receveur gr II

Sangs incompatibles



amas rouges, comme de la brique pilée qui se détachent sur le fond blanc du carton et qui sont les globules rouges agglutinés.

2° *L'homogénéité est nette (fig. F.)*

Le mélange sérum-sang est uniformément rouge, liquide, sans grumeaux d'aucune sorte, pendant une à deux minutes.

3° *Dans quelques cas le phénomène est moins net. Pourquoi?*

a) Il y a une erreur de technique.

Ou bien la lecture des résultats est *trop tardive* (plus d'une minute après le mélange du sérum avec le sang). On a alors l'impression d'une agglutination même avec les donneurs universels (gr. IV) c'est une fausse agglutination due à la *sédimentation* des globules. On a, non plus des amas, mais un piqueté rouge qui teinte toute la préparation. Le sérum n'est pas clair (fig. G et fig. H).

Ou bien on a mélangé, d'un côté, avec le sérum, une grosse goutte de sang du donneur, de l'autre, une très petite goutte de sang du receveur (enfant exsangue, dont on a difficilement recueilli au lobule de l'oreille ou au doigt une gouttelette de sang). Donneur et receveur auront beau être du même groupe on aura de la difficulté à comparer les résultats tant ils paraî-

tront différents, la grosse goutte de sang du donneur pouvant faire paraître homogène un sérum peu agglutinant et la petite goutte du receveur pouvant faire croire à une agglutination qui n'existe pas, car les globules très dilués peuvent s'accumuler en piles de monnaie.

Donc, en principe, mélanger la même quantité de sang et de sérum — aussi bien pour le donneur que pour le receveur.

b) Il n'y a pas eu d'erreur de technique, mais la réaction est difficile à lire :

soit parce que le sérum de l'enfant est très pauvre en agglutinines — alors un examen au microscope peut être utile — mais alors aussi les accidents de la transfusion sont moins à redouter;

soit que le donneur appartienne à un groupe ambigu ou intermédiaire. Faire alors *l'épreuve directe des sangs*. Pour cela, il suffit de mélanger intimement avec le vaccinostyle une goutte de sang du donneur avec une goutte du sang de l'enfant. Ou bien le mélange reste homogène — on n'a rien à redouter — ou bien il se forme des amas et des grumeaux — il faut rejeter le donneur présumé, bien qu'il s'agisse souvent d'une agglutination des globules du receveur par le sérum du donneur ce qui n'a aucune importance. Toutefois, cette épreuve directe (qui risque de faire éliminer un bon donneur) offre une grande sécurité, car elle permet d'affirmer que les sangs se conviennent.

En effet, tous les individus ne peuvent être classés en quatre groupes fixes, absolument étanches et qui se comportent toujours de la même façon les uns vis-à-vis des autres. La division des êtres humains en quatre groupes est une méthode commode et permet d'éviter des accidents graves. Elle ne peut suffire à expliquer tous les accidents qui se produisent lorsqu'on injecte une albumine étrangère à un sujet sensible. Il y a certainement des groupes intermédiaires. Quelques auteurs en ont compté 27. Il y a probablement des sensibilités spéciales. Les asthmatiques, les insuffisants hépatiques et les eczémateux auraient plus de réactions que les autres.

Enfin, on a récemment insisté sur la possibilité de *changement de groupe des donneurs* sous l'influence de certaines médications.

La fixité de groupe d'un individu paraît logique puisque les agglutinines ont leur origine dans l'hérédité suivant les lois de Mendel. Or, dans quelques cas on a constaté la disparition des agglutinines chez des malades en cours de traitements variés.

Eden a rapporté des changements de groupe à la suite d'anesthésies ou d'ingestion d'antipyrine ou d'arsenic.

Hedwige Pluss également et M. P.-E. Weil ont observé dans un cas le passage du groupe IV au groupe I, à la suite d'un traitement bismuthique, et, dans un autre cas, un donneur universel qui prenait quotidien-

nement 2 grammes d'aspirine est devenu du groupe III. C'est au cours d'une transfusion qui dut être arrêtée brusquement qu'on s'aperçut de cette erreur.

Astrowe a publié le cas d'une fillette de 18 mois qui reçut sans incident du sang maternel. Vingt jours après, le même sang maternel provoqua des accidents sérieux — accidents dus, selon l'auteur à l'apparition tardive des agglutinines chez l'enfant.

Il y a donc intérêt à répéter les examens avant chaque transfusion.

Cependant, pour Mino et Le Rasle les changements de groupe n'existent pas et seraient seulement des erreurs d'interprétations.

Nous croyons qu'il peut y avoir passagèrement des changements de groupe — de même qu'il peut y avoir passagèrement un état d'allergie ou d'anergie — et que, par précaution, il vaut mieux toujours regrouper un donneur avant chaque transfusion.

SANG CITRATÉ OU SANG PUR ?

Il semble bien qu'à l'heure actuelle tout le monde est d'accord pour dire que, dans les grosses transfusions, dans les transfusions pratiquées chez l'adulte pour hémorragies graves, il faut donner la préférence au sang pur. La méthode directe, d'artère à veine, telle qu'elle a été autrefois employée par Carrel,

Guillot et Dehelly aurait été parfaite si elle n'était aveugle (on ne pouvait doser la quantité de sang injectée) et mutilante (le donneur sacrifiait son artère radiale).

L'introduction de l'emploi du citrate de soude permit de réaliser de grands progrès dans la technique de la transfusion.

Lewisohn s'en fit le partisan acharné et après des expériences sur l'animal il concluait :

1° qu'il suffit d'une solution de citrate de soude à 0,2 % pour empêcher la coagulation du sang pendant 20 minutes;

2° que le citrate de soude n'est nullement toxique aux doses employées;

3° qu'il n'empêche pas la coagulation du sang in vivo et par conséquent n'empêche pas l'action hémostatique du sang dans les hémorragies;

4° Les incidents ne sont pas plus fréquents avec le sang citraté et, en aucune manière, l'infériorité du sang citraté sur le sang pur n'a pu être démontrée.

Meleney, Stearns, Fortune et Ferry ont étudié les réactions consécutives à 280 transfusions pratiquées chez 99 malades. Ils ont eu des frissons avec fièvre dans 64,4 % des cas de transfusion de sang pur, et dans 64,8 % des cas de transfusion de sang citraté.

Leur conclusion est que la gravité des chocs ne dépend pas de l'anticoagulant mais de la quantité de sang injecté et de la répétition des transfusions. Lors-

qu'un sujet a reçu 4 transfusions, il fait des réactions fébriles à la 5^e transfusion dans 91 % des cas.

Les frissons et la fièvre ne doivent pas dépendre du citrate de soude, car, quand on augmente la proportion de citrate de soude, la fréquence des chocs n'est pas augmentée.

Sydenstricker, Mason et Rivers confirment ces expériences.

De nos jours, MM. Pr. E. Weil et Isch. Wall écrivent :

« L'addition du citrate de soude au sang n'en modifie pas les propriétés biologiques », et M. Bloch : « le sang citraté est du sang stabilisé, non modifié ».

Cependant Unger, dès 1919 émet l'avis que le citrate de soude fragilise les globules rouges, altère les plaquettes sanguines et détruit le pouvoir phagocytaire du sérum.

Satterlee et Ransom Hoocker sont du même avis, et ils attribuent au citrate de soude les réactions fébriles qui surviennent après la transfusion.

Dogliotti déclare : « on doit abandonner définitivement l'usage des substances anticoagulantes et surtout du citrate de soude. » Le pouvoir bactéricide du sérum citraté serait diminué et les globules rouges transfusés vivraient moins longtemps chez le receveur. Enfin, les frissons, le malaise et la fièvre se verraient plus souvent à la suite des transfusions de sang citraté qu'à la suite des transfusions de sang pur.

M. Becart, pour démontrer que les qualités bactéricides du sang pur sont supérieures à celles du sang citraté a fait l'expérience suivante :

Il met dans trois tubes dont l'un est citraté, le deuxième arséno-benzolé et le troisième est vide, un cm cube de sang pur. Il ajoute à ce sang une suspension microbienne de staphylocoques. Après une demi-heure d'étuve, on étale sur boîte de Pétri les colonies microbiennes et on les compte. Le résultat de ces expériences est que le sang pur — sans addition d'aucun anticoagulant détruit 99 % des germes, le sang citraté 96 % et le sang arséno-benzolé 90 %. Il y aurait, de plus, moins souvent de choc avec le sang pur.

En réalité, aucun fait clinique ne permet de conclure au prétendu danger du sang citraté et, pour notre part, la seule fois qu'il nous fut donné d'assister à un choc véritablement très impressionnant ce fut à la suite d'une transfusion de sang pur — toutes les transfusions que nous fîmes avec du sang citraté ne donnèrent lieu à *la moindre réaction*, même fébrile.

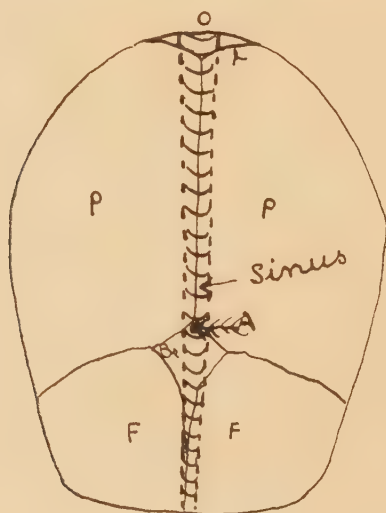
Dans les petites transfusions, utilisées chez le nourrisson, le sang citraté n'est nullement toxique. Chez le vomisseur, il serait même antiémétisant.

On pourra donc, à notre avis, employer indifféremment le sang citraté à 0,2 % ou le sang pur si l'on a en sa possession une seringue de Tzanck, de Jubé, de Bocage ou de Bécart.

VOIES D'ABORD

Le véritable problème de la transfusion sanguine chez le nourrisson est celui de la voie d'abord veineuse. Nous décrirons en premier lieu le sinus longitudinal supérieur, voie d'abord étudiée par Marfan dès 1898.

Le sinus longitudinal supérieur, impair et médian occupe toute la longueur convexe de la faux du cerveau et est situé dans la gouttière sagittale formée par le frontal, les pariétaux et l'occipital. On sait que chez le nourrisson ces os ne sont pas en contact et forment en avant la fontanelle antérieure ou grande



fontanelle et en arrière la fontanelle postérieure ou petite fontanelle.

Le sinus longitudinal commence par une petite veine qui se trouve au niveau du foramen coecum entre le frontal et l'éthmoïde. Bientôt cette petite veine devient un véritable sinus qui passe au niveau de la ligne médiane de l'os frontal, traverse le milieu de la grande fontanelle, longe la suture sagittale des pariétaux, traverse le milieu de la fontanelle postérieure, suit la ligne médiane de l'écaille de l'occipital et va se terminer dans le pressoir d'Hérophile ou directement dans un des sinus latéraux.

Son calibre varie suivant l'âge et va en croissant d'avant en arrière. Il paraît être maximum au niveau de la fontanelle postérieure (11 mm.6 pour Mendum Tarr, 24 mm. pour Gordon). Sa paroi supérieure est intimement unie à la paroi profonde de la grande fontanelle et l'épaisseur qui sépare l'endothélium veineux de la surface cutanée est de 2 à 3 mm. (Blechnmann). Pour Tobler elle est de 6 à 12 mm. suivant l'âge des enfants.

La voie du sinus longitudinal supérieur est toujours accessible avant 18 mois, souvent jusqu'à deux ans, par la grande fontanelle.

MM. Gueniot et Seguy ont essayé de passer au niveau de l'angle antérieur de la fontanelle postérieure. Celle-ci n'est guère accessible que pendant le premier mois de la vie.

Avant de procéder à la transfusion, il faut avoir le matériel suivant :

1° Une ou deux bonnes aiguilles d'acier inoxydable à biseau court, longues d'environ 2 cm 5 à 3 cm et de 8/10^e de diamètre, telles qu'on peut s'en procurer chez n'importe quel fabricant d'instruments de chirurgie;

2° deux seringues de Luer de 20 cm cubes;

3° une aiguille à prise de sang ordinaire;

4° un verre stérile de 100 cm cubes environ;

5° des tampons d'ouate, de la teinture d'iode et de l'alcool;

6° une ampoule de solution à 10 % de citrate de soude.

De plus, il faudra s'assurer le concours d'une ou deux personnes énergiques;

La famille doit, autant que possible, être éloignée pendant la ponction du sinus, très impressionnante à voir, même pour des infirmières ou des médecins non habitués à la pratiquer.

On commence par citrater les seringues et les aiguilles ainsi que les parois du verre. On laisse dans le fond du verre environ 1 cm³ de la solution à 10 % si on veut recueillir 100 gr., 1/2 cm³ si on n'a besoin que de 50 gr. de sang. Cela fera une dilution de 0,1 % de citrate, bien suffisante pour empêcher la coagulation une dizaine de minutes.

Pendant ce temps, l'enfant aura été préparé. On

a rasé la fontanelle antérieure et on a enveloppé le bébé dans une couverture ou dans un drap, comme pour un tubage. Il faut repérer avec de la teinture d'iode l'angle postérieur de la fontanelle antérieure puis passer un peu d'acool iodé sur toute la région.

On prélève d'un donneur (groupe IV ou même groupe que celui de l'enfant) la quantité de sang voulue dans le verre stérile. Et ceci peut être fait, grâce au citrate de soude, dans la pièce voisine de celle où se trouve l'enfant. En tous cas si le donneur est la mère, elle ne doit pas assister à la ponction du sinus de l'enfant.

L'enfant enveloppé dans sa couverture, est placé devant l'opérateur, debout entre les genoux de l'un des aides qui maintient solidement la tête, droite, entre ses deux mains.

Le verre de sang citraté, les seringues citratées et l'aiguille sont à portée de la main, sur un plateau flambé. Le deuxième aide remplit une seringue de sang. On repère encore une fois de l'index gauche l'angle postérieur de la fontanelle et, tenant l'aiguille de la main droite, on ponctionne le sinus d'avant en arrière, exactement sur la ligne médiane, et l'aiguille faisant avec le crâne de l'enfant un angle d'environ 45°. On enfonce l'aiguille de 1/2 à 1 cm. environ. La résistance qu'on éprouve en pénétrant dans la paroi membraneuse du sinus donne absolument la même sensa-

tion que celle qu'on obtient en pratiquant une ponction lombaire.

Comme, en général, l'enfant crie, on voit aussitôt sourdre par l'orifice de l'aiguille un peu de sang, parfois même un petit jet.

Cependant que le premier aide maintient toujours la tête de l'enfant absolument immobile — et c'est là une des principales conditions du succès — le deuxième aide passe les seringues remplies de sang.

De la main gauche on tient l'aiguille dans la position initiale tandis que la main droite ajuste la seringue sur l'aiguille et injecte très doucement le sang citraté dans le sinus. On surveille le cri, la respiration et la physionomie de l'enfant pendant l'opération. En général, après les premiers centimètres cubes injectés il ne crie plus, se calme et paraît comme « étonné ». Dans l'une de nos observations (obs. IV, L. Guy) il poussa un profond soupir et resta en apnée pendant quelques secondes.

On recommence de la même façon avec la deuxième seringue de 20 cm³ — avec la troisième si cela est nécessaire, puis on retire brusquement l'aiguille et on applique de l'alcool et un tampon d'ouate qu'il faut maintenir quelques minutes sur la région de la fontanelle, pour empêcher le sang de refluer par l'orifice.

Nous n'avons jamais eu besoin de collodion pour obturer le lieu de l'injection.

Telle est la technique de la ponction du sinus longitudinal supérieur.

Whitlock, Gordon, Blechmann, Mendum Tarr, Helmolz et plusieurs autres préfèrent opérer sur l'enfant couché. A notre avis, l'enfant maintenu droit entre les genoux d'un aide peut être mieux surveillé que l'enfant couché, immobilisé sur une table.

MM. Gueniot et Seguy ponctionnent avec grande facilité le sinus du nouveau-né au niveau de la fontanelle postérieure. Ils enfoncent l'aiguille dans l'angle antérieur de la fontanelle postérieure, en la dirigeant obliquement d'avant en arrière. A ce niveau, le sinus a son calibre maximum.

Si l'on n'a pas la pratique des injections dans le sinus ou si la famille s'y oppose on peut aborder les veines du nourrisson soit *par les jugulaires externes*, soit *par des veines de l'épicrâne*.

Nous rapportons ici la technique de M. Blechmann;

« L'enfant est couché sur le dos; la nuque repose sur un coussinet de crin et la tête porte à faux, le visage tourné fortement du sens opposé au côté de la veine injectée.

« Les deux mains de l'aide appliquées respectivement sur les régions occipitale et frontale tiennent la tête en hyperextension en dégageant le plus possible la région sterno-mastoïdienne, le bord du maxillaire ne formant plus alors qu'une saillie peu gênante.

« Ainsi la jugulaire fait un relief appréciable dans

la région latéro-cervicale; elle devient littéralement turgescente quand l'enfant pleure, si bien qu'on choisira ce moment pour pratiquer la ponction.

« Inutile d'essayer de comprimer la veine à sa base, ce plan n'est pas résistant et la veine fuit sans se gonfler davantage.

« L'aiguille bien adaptée entre les doigts, sans chercher à fixer la peau, trop mobile, on pique presque horizontalement en dirigeant la pointe de l'aiguille vers la base du cou. Dès que le sang jaillit, on adapte la seringue de sang et on injecte doucement. »

La voie de la jugulaire externe est praticable quand le sinus ne l'est plus, c'est-à-dire après dix-huit mois.

La technique de l'injection par les veines épicroâniennes est la suivante (Blechmann) :

« L'enfant est couché sur le dos, la tête solidement fixée par un aide, sur un oreiller. On rase s'il y a lieu la région intéressée.

« Un doigt de l'aide ou de l'opérateur comprime le confluent des veines temporales : on ponctionne d'un seul coup le cuir chevelu et la veine. -

« Il faut avoir soin de piquer avec l'aiguille déjà adaptée à la seringue de sang et de se servir d'aiguilles très fines en platine, de 1 cm. 1/2 à 2 cm. de long et de 5/100 de cm. Le biseau doit être court et cependant l'aiguille très acérée sans quoi on perfore inévitablement la paroi veineuse. »

Dans quelques cas, on peut avoir recours aux *veines du pied*. Celles-ci forment un fin réseau superficiel. Une compression par un garrot au-dessus des malléoles les rend parfois suffisamment saillantes pour qu'on puisse y faire passer 20 à 30 grammes de sang.

Le pied sera solidement fixé en hyperextension, sur un coussin, la plante appuyée contre une surface résistante. Une pince maintient le garrot que l'on détachera dès qu'on obtiendra du sang dans la seringue.

A ces méthodes par ponction simple, ne nécessitant aucun matériel chirurgical spécial, nous opposerons la technique récemment proposée par M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée. Ils dissèquent *une veine du pli du coude* et introduisent dans le vaisseau une canule mousse à l'aide d'une boutonnière faite à la veine. C'est le procédé qu'employaient autrefois avant l'emploi du sang citraté Robertson, Brown et Simpon pour leur exsanguination-transfusion.

« L'instrumentation comprend un bistouri, une sonde cannelée, une paire de ciseaux très pointus et courbés et du catgut fin. On disposera en outre d'un trocart de petit calibre à extrémité ovalaire, légèrement renflée. La canule est traversée par un mandrin mousse qui la dépasse de 1/2 mm. environ. Enfin une aiguille fine de Reverdin ou une bande de leucoplaste permettront de rapprocher les bords de la minime plaie cutanée pour en hâter la cicatrisation.

« Le matériel à transfusion habituel (seringues de

Tzanck ou de Jubé ou les seringues citratées) s'adapte parfaitement à la canule et peut être utilisé.

« On commence par dénuder la veine. Le bras de l'enfant étant maintenu par une infirmière et la circulation veineuse arrêtée par un garrot de caoutchouc, on désinfecte à l'alcool iodé la zone d'élection et une incision de la peau et du tissu cellulaire sur une hauteur de 1 cm. 1/2 permet d'isoler la veine médiane basilique dont on aperçoit la teinte bleutée.

« On passe alors trois catguts sous le vaisseau soulevé sur la sonde cannelée. Un catgut lie la veine en bas de l'incision. On retire alors le garrot et on fait au vaisseau une boutonnière transversale immédiatement au-dessus de la ligature. Par cette incision le trocart est glissé dans la veine et l'un des catguts libres resserré en amont de l'olive immobilise la canule dans le vaisseau. Il suffira ultérieurement de retirer le mandrin, qui joue librement à l'intérieur du trocart, pour injecter le sang. Le troisième catgut (à l'extrémité supérieure de l'incision) est laissé sans emploi jusqu'à la fin de la transfusion.

« On recouvre le bras de l'enfant avec une compresse stérile et on prélève le sang du donneur. Quand la seringue est prête à fonctionner on enlève le mandrin et on adapte l'embout de l'aiguille à l'appareil de transfusion. On pourra ainsi injecter au petit malade la quantité de sang utile sans avoir à se préoccuper le

moins du monde du trocart, parfaitement perméable et immobilisé dans la veine par le deuxième catgut.

« La transfusion terminée, on lie le troisième catgut (situé immédiatement au-dessus de la canule). On sectionne le catgut qui immobilisait celle-ci dans la veine et on la retire.

« Un point de suture ou une simple bande de leucoplaste rapproche les bords de la petite plaie dont la cicatrisation est parfaite en quelques jours.

« Toutes les veines superficielles peuvent être employées successivement et une veine antérieurement transfusée peut servir plusieurs fois, à condition d'opérer en aval de la ligature assez haut pour que la circulation puisse être rétablie par les collatérales.

« Cette technique peut être pratiquée avec deux aides dont l'un peut être une personne de la famille. »

Nous mentionnerons pour terminer le procédé de Shaw, de Forster et Agrelo qui abordent les veines de l'enfant au niveau des corps caverneux.

« On fixe le gland entre les doigts de la main gauche et, en opérant une légère traction sur le pénis on enfonce ensuite l'aiguille en la dirigeant vers la racine de l'organe en faisant un angle d'environ 45° avec l'axe. On traverse sans difficulté la peau, le dartos, la couche cellulaire et on arrive sur le fascia pénis, puis sur l'albuginée qui offre une certaine résistance. Une fois cette résistance vaincue, on est sûr d'être dans le

corps caverneux et on injecte le sang qui passe dans le torrent circulatoire avec rapidité. »

Le seul inconvénient signalé par Forster et Agrelo est que, dans quelques cas, il peut se produire un peu d'œdème sous-cutané si l'aiguille n'est pas bien entrée dans le corps caverneux.

AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DE CHACUNE DE CES MÉTHODES

La voie sinusienne, connue depuis longtemps, expérimentée par de nombreux auteurs qui s'en déclarent satisfaits, offre de sérieux avantages. C'est elle que nous avons presque toujours utilisée.

1° Facilité et rapidité d'entrée dans le torrent circulatoire.

Whitlock Gordon, sur 231 transfusions n'a échoué que trois fois. D'autre part, il a eu 3 décès avec examen post-mortem. Au point de vue macroscopique il ne trouva aucune lésion du tissu cérébral voisin du sinus : ni caillot, ni nécrose. L'un des enfants mourut de syphilis héréditaire, le deuxième était un prématuré de six mois qui mourut quinze jours après la transfusion. Le troisième enfant amené à l'hôpital *in extremis* mourut le lendemain de son entrée. L'auteur signale qu'il

n'a jamais eu de choc ni d'infection au cours de ses ponctions.

Lowenburg et Mendum Tarr sont du même avis. Ce dernier a examiné les cerveaux des enfants qui avaient reçu des injections salines dans le sinus et qui étaient décédés. Toutes les autopsies ont montré l'intégrité macroscopique du sinus même chez ceux qui avaient été ponctionnés plus de 25 fois.

Nous-mêmes avons transfusé plus de vingt fois des enfants dans le sinus, sans avoir jamais eu le moindre ennui. Une seule fois nous ne pûmes réussir : l'enfant, extrêmement déshydraté, avait les os du crâne chevauchant fortement l'un sur l'autre et à la ponction nous retirâmes non du sang pur, mais du sang mêlé de liquide céphalo-rachidien. Nous dûmes avoir recours à une veine jugulaire. Autour de celle-ci se forma aussitôt un hématome (observation XII). Force nous fut d'abandonner la transfusion... L'enfant guérit néanmoins.

2° *Aucun matériel spécial n'est nécessaire.*

Nous l'avons vu : deux aiguilles, deux seringues, du citrate de soude, et c'est tout. Un aide expérimenté suffit, l'autre pouvant être fourni par un des membres de la famille.

3° Le sinus longitudinal supérieur peut être ponctionné *plusieurs fois de suite* et laisse libre ultérieurement des interventions au niveau des jugulaires ou des

veines des membres si l'on veut introduire une plus grande quantité de liquide.

Cependant on ne peut pas ne pas reprocher à cette méthode d'être *aveugle*. L'aiguille introduite dans le sinus, il est difficile de contrôler si le liquide passe bien dans le torrent sanguin ou si, au contraire, il ne va pas s'épancher dans les espaces méningés. Or, il n'est pas indifférent de déterminer une réaction méningée, même aseptique et passagère chez un enfant atteint d'une affection grave et présentant déjà parfois des phénomènes convulsifs.

MM. Gueniot et Seguy, à l'autopsie d'un prématuré hérédo-syphilitique, mort avec des phénomènes d'ictère grave et après une transfusion, trouvèrent un caillot aplati du volume d'une noix qui siégeait entre la dure-mère et l'occipital. Cet enfant, il est vrai, avait pu faire spontanément une hémorragie méningée, mais les doutes persistent et peuvent, à juste titre, faire différer une intervention qui n'est pas jugée absolument indispensable.

De plus, on ne peut guère introduire dans le sinus que de *petites quantités de sang* (60 grammes au maximum), c'est-à-dire trois seringues de 20). S'il survient, par pure coïncidence, dans les jours qui suivent, un accident convulsif ou méningé, il planera toujours une suspicion sur l'intervention pratiquée au niveau de la fontanelle.

Bret, souvent *la famille* sera formellement opposée à une transfusion par le sinus.

Tels sont les avantages et les inconvénients de la ponction du sinus.

La transfusion par les veines jugulaires et épicroâniennes offre incontestablement moins de risques; aussi pourra-t-on toujours l'essayer si l'on est en possession d'un bon matériel et de deux aides intelligents. De plus, elle peut être pratiquée même quand la fontanelle se ferme, c'est-à-dire après deux ans.

Mais il est beaucoup moins facile pour l'opérateur d'injecter une solution médicamenteuse dans une jugulaire que dans un sinus. En effet, la veine fuit sous le doigt et sous l'aiguille, la position est incommode, et les hématomes se forment fréquemment.

Il en est de même des veines épicroâniennes ou du pied — on perfore sans s'en douter l'endo-hélium veineux en même temps que le tissu cellulaire sous-cutané qui est très mince — surtout chez les petits athrepsiques, et le sang s'épanche sous la peau. Cela n'a d'ailleurs aucun inconvénient, mais il faut recommencer la transfusion à une autre veine, la première étant rendue impraticable par l'hématome.

Là encore, il sera difficile d'injecter de grandes quantités de sang.

C'est donc à la dissection d'une veine médiane basilique ou céphalique qu'il faudra avoir recours pour les transfusions massives.

Cette opération de petite chirurgie, n'est nullement choquante et permet l'introduction dans le torrent sanguin d'une grande quantité de liquide. Elle est la méthode de choix lorsqu'on emploie la seringue de Jubé, de Tzanck ou de Boccage.

On peut avoir recours successivement aux deux veines des deux bras, aux deux saphènes des deux membres inférieurs et même à la veine fémorale.

Néanmoins, cette intervention ne saurait être pratiquée d'urgence — comme une injection de sérum — sans aides spécialisés, et nécessite des capacités chirurgicales particulières.

Nous ne parlerons pas de la voie d'abord par les corps caverneux, n'y ayant jamais eu recours.

Quant à la transfusion intra-péritonéale nous l'avons laissée sous silence à dessein.

En effet, on trouve à l'autopsie d'enfants morts plusieurs jours après l'injection intra-péritonéale des caillots de sang non résorbés. Il ne s'agit donc pas d'une véritable transfusion dans laquelle le courant sanguin passe directement de la veine du donneur à la veine du receveur.

De plus, nous avons eu l'occasion de vérifier une fois que cette injection intra-péritonéale, même pratiquée par une main autorisée, n'était pas sans danger. L'enfant mourut vingt-quatre heures après et l'autopsie montra la présence d'une péritonite par perforation.

En résumé : s'il s'agit de petites transfusions, telles

qu'elles sont presque toujours indiquées, recourir au sinus longitudinal supérieur. En cas de transfusions massives, dénuder chirurgicalement la veine du bras.

Un chirurgien n'hésite pas devant une intervention même si elle lui paraît devoir être difficile, puisque la vie de son malade en dépend. Pourquoi un clinicien averti des avantages d'une transfusion, pratiquée en temps utile, chez un nourrisson gravement atteint, serait-il arrêté par une question de technique?

CHAPITRE IV

INCIDENTS ET ACCIDENTS

Théoriquement, il ne devrait jamais y avoir d'*accidents*. Ceux-ci ne peuvent résulter, en principe, que d'une maladresse ou d'une erreur de technique dans le groupement des donneurs ou la quantité de sang injectée.

Les accidents mortels dus à l'anaphylaxie ne sont guère à redouter chez le nourrisson, vierge en général de toute injection sérique antérieure.

Il nous reste à parler d'accidents un peu mystérieux — et discutables — que l'on peut voir survenir à n'importe quel âge et après n'importe quelle injection d'albumine étrangère.

Pour les uns, il s'agirait d'accidents par changement de groupe ou de groupes intermédiaires, pour les autres, de choc colloïdoclasiq. Ils sont impossibles à prévoir et exceptionnels.

Les incidents au cours de la transfusion sont de deux ordres :

a) *Immédiats*; ils consistent en modifications passagères du rythme cardiaque et respiratoire. L'enfant peut paraître « étonné » au cours de l'injection de sang et même nous avons vu l'un de nos petits malades présenter une apnée assez angoissante, avec cyanose, le tout ayant duré quelques secondes et ayant régressé rapidement à la suite d'une injection d'huile camphrée.

La cause la plus fréquente de ces incidents est l'*injection trop rapide de sang*.

Ces incidents sont rares, nous le répétons, puisque Whitlock Gordon, sur 231 cas, n'en a pas observé, ni Brown Robertson, ni Hope Carlton.

Ils ne sont pas imputables au citrate de soude puisque qu'ils paraissent aussi fréquents avec le sang pur.

Enfin, ils ne sont, en général, d'aucune gravité.

b) *Tardifs*. On peut voir survenir quelques heures après la transfusion un frisson avec élévation de la température et parfois vomissements. Ces phénomènes exceptionnels chez le jeune enfant durent à peine quelques heures et ne sont nullement inquiétants.

Il en est de même de l'hémoglobinurie transitoire qui se voit dans les vingt-quatre heures qui suivent la transfusion. Elle serait due à une destruction des hématies du receveur par le sérum du donneur (MM. Pr. E. Weil et Stieffel). Nous ne l'avons jamais vue chez l'enfant, non plus que les éruptions urticariennes et le prurit un peu plus tardifs.

Il existe d'autres incidents beaucoup plus rares encore et assez impressionnants, qui proviendraient, pour Mlle Dreyfus-Sée, d'une sensibilisation du sang à un donneur déterminé et qui ne se produisent qu'après 2 ou plus souvent 3 transfusions avec le même donneur.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer mais nous transcrivons ici l'observation de Mlle Dreyfus-Sée :

« Lors d'une troisième transfusion, pratiquée quinze jours après la deuxième avec le sang du même donneur, un nourrisson âgé de deux mois présenta, après la fin de l'intervention, des phénomènes de cyanose, de tachycardie avec hypotension, d'irrégularité respiratoire puis d'apnée prolongée nécessitant l'emploi de la respiration artificielle. Quelques heures après on notait dans les deux poumons l'existence de râles fins avec diminution du murmure vésiculaire.

Dix heures plus tard, tous les phénomènes morbides avaient disparu et l'enfant paraissait avoir retiré de la transfusion le même bénéfice que les fois précédentes.

Onze jours après une nouvelle transfusion pratiquée dans des conditions strictement comparables, mais avec le sang d'un donneur différent fut parfaitement tolérée. »

Ces phénomènes qui, par leur brusquerie d'apparition, par leur totale régression, rappellent les phénomènes

nes de choc colloïdoclasique peuvent être évités si on a la précaution de changer fréquemment de donneur quand les transfusions ont lieu à des intervalles de douze jours et plus.

Dans l'ensemble, les incidents qui peuvent survenir au cours ou après la transfusion ne doivent, en aucun cas, faire différer l'intervention, pas plus que la crainte d'accidents sériques ne doit faire retarder l'application de sérum anti-diphtérique ou anti-tétanique.

Quant aux accidents, nous le répétons, ils ne devraient jamais exister, et, d'ailleurs, ne peuvent être imputables à une méthode qui a fait définitivement ses preuves non seulement chez l'adulte mais encore chez l'enfant et le nourrisson.

CHAPITRE V

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Sténose spasmodique du pylore. Transfusion. Guérison

Gisèle G..., 2 mois 1/2.

L'enfant est amenée le 1^{er} février 1932 à l'hôpital des Enfants Malades pour radioscopie et radiographie de l'estomac, le médecin de Brueil-en-Vexin ayant pensé à une **hypertrophie du pylore**.

En effet, l'enfant née le 17 novembre 1931 et pesant à ce moment 3 kg. 400 s'est mise à vomir environ 15 jours à 3 semaines après sa naissance (à ce moment sa mère l'a sevrée, croyant à une intolérance à son lait). Depuis, les vomissements se sont répétés de plus en plus abondants, mais un peu espacés. L'enfant ne vomit plus que tous les 2 ou 3 biberons, mais les vomissements sont très abondants (plus du biberon précédent, affirme la mère) et sont composés de lait caillé, fétide. Ils se produisent avec efforts et sont, dit la mère, précédés de cris et de contractions abdominales visibles sous la paroi. « Il y a une grosseur dure au milieu de son ventre. » Constipation intense.

A l'examen, on note :

1° un très mauvais état général avec amaigrissement extrême, pli de la peau du ventre conservé, teint gris, cri plaintif;

2° pas de gros foie, ni de grosse rate, ni aucun autre signe d'hérédosyphilis (interr. négatif. Ni f. c., maternelle, ni maladies antérieures; rien);

3° l'existence d'une tuméfaction dure apparaissant par intermittence et semblant mobile au niveau du pylore.

Poids de l'enfant le 1^{er} février : 3 kg. 300.

Donc, à trois mois, l'enfant pèse moins qu'à la naissance. Elle est alimentée au lait Dryco (ration normale).

Radiographie (voir cliché) : Estomac animé de contractions intenses. Rien ne passe.

3 h. 1/2 après l'injection de baryte l'estomac est encore à demi rempli et la moitié de la baryte est passée dans l'intestin.

On prescrit à l'enfant : F. M.; Lactate d'hydr. au 1/1000 = 20 gouttes par jour; III gouttes teinture de belladone, dont l'enfant prend déjà II gouttes par jour depuis 8 jours environ.

Injections sous-cutanées de sérum glucosé, et on laisse l'enfant au lait sec (ration normale).

4 février :

Malgré ce traitement, le poids de l'enfant a baissé à 3 kg. 200. Les vomissements persistent très abondants, fétides. L'aspect est de plus en plus médiocre.

On injecte 20 cm³ de sang maternel dans le sinus et on commence le sulfarsénol (1/2 cgr.) en continuant les frictions mercurielles, le lactate, la belladone et le sérum.

8 février :

3 kg. 400.

Les vomissements sont encore plus espacés (tous les 3 ou 4 biberons seulement) et un peu moins abondants.

Selles normales.

1 cgr. sulfar + 40 cm³ de sang dans le sinus.



14 février :

L'état général est sensiblement amélioré, l'enfant ne vomit presque plus.

3 kg. 700. On cesse le sérum glucosé, la potion de belladone et les F. M. Injections de 1 cgr. 1/2 sulfar + 10 cm³ dans le sinus de sang maternel.

22 février :

4 kg. Excellent état général.

Ne vomit plus du tout.

Sulfar 2 cgr.

28 février :

4 kg. 300. Un peu de diarrhée avec érythème fessier.

3 mars :

4 kg. 500. Bon état.

10 mars :

4 kg. 630. Très bon état.

L'enfant revue depuis a grossi normalement. Elle pèse à 6 mois plus de 7 kilos.

OBSERVATION II (personnelle)

Vomisseur. Transfusions. Guérison

CH... Roland, 2 mois.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère et père bien portants; 2 autres enfants, l'un de 2 ans 1/2, l'autre de 18 mois bien portants. Une fausse couche de 4 mois. B.-W. = 0.

Antécédents personnels : l'enfant né à terme pesait 3 kg. 500. Placenta 480 gr.

Ni cyanose, ni hémorragies, ni convulsions, ni ictère. Aucune maladie de l'enfance.

Cha. Rutland, 2 more, - veniseau

July 1931

Sum 1921 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

180 410

3800160 409

3700140 39°

3600120 380

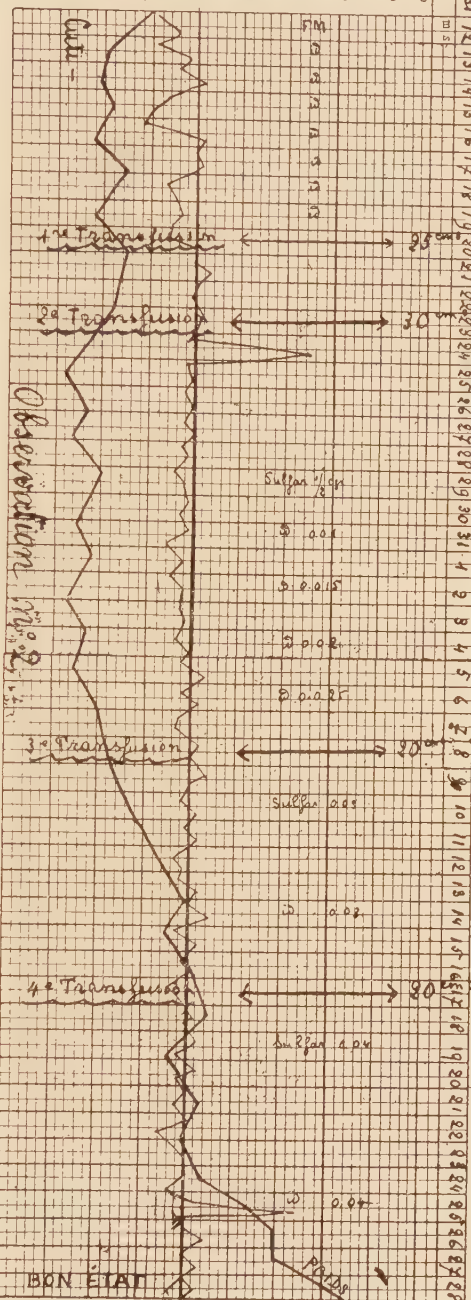
500100 370

39400 80 360

35° 60' 30"

04 007.

03 2018



Premier examen le 12 juin 1931 :

Depuis 15 jours, l'enfant vomit tout ce qu'il prend. Nourri au sein jusqu'à un mois, il ne poussait pas (n'a pas été pesé) et vomissait environ une demi-heure ou une heure après la tétée, **en jet**, du lait caillé, surtout le soir. La mère consulte une sage-femme qui conseille de supprimer le sein.

L'enfant est mis pendant 3 jours au lait Nestlé (7 biberons de 75 gr.), puis, l'enfant vomissant toujours, elle essaye pendant 3 jours 7 bouillies par jour de farine Salvy (1/2 cuiller à café pour 75 gr. d'eau). Voyant que l'enfant vomit, maigrit et est constipé (une selle par jour après suppositoires ou laxatifs) la mère essaye du lait **Dryco** (5 jours, 7 biberons par jour, 1 cuiller à soupe pour 75 gr. d'eau).

Puis 3 jours du lait Maggi aux mêmes doses.

A eu même 2 cgr. de gardenal par jour et des potions.

L'enfant entre à l'hôpital le **13 juin**.

Vomissements très fréquents en jet.

Selles diarrhéiques.

Enfant pâle, maigre, peau grisâtre, œil excavé, cri plaintif.

On lui donne tout d'abord 8 biberons par jour, d'eau de riz (24 heures).

F. M. + lactate d'hydrargyre, 24 gouttes,

Potion avec 3 gouttes belladone, 0,10 de Br. de Ca., Bic. de Na. 2 gr.

Injections quotidiennes de sérum physiologique pendant 4 jours.

15 juin :

La diarrhée a cessé mais l'enfant continue à vomir des glaires. Œdèmes.

17 juin :

Lavage d'estomac et on met l'enfant au babeurre + sérum glucosé 30 cm³ par jour, pendant 5 jours.

20 juin :

Vomissements et chute de poids persistent.

Transfusion de 25 cm³ de sang (groupe 4).

23 juin :

Transfusion de 30 cm³.

Choc. La température monte à 39°2. Dyspnée et pâleur.

L'enfant est mis alors au régime suivant qu'il supporte parfaitement : 10 biberons de 40 gr. d'eau pour 1 cuiller à soupe de lait Guigoz et qu'on porte le 27 juin à 2 cuillers à soupe pour 60 gr. d'eau (9 biberons). L'état de l'enfant reste stationnaire, mais sa survie permet de commencer une série de sulfarsénobenzol aux doses suivantes :

0,001, 0,01, 0,015, 0,02, 0,03, 0,03, 0,03.

4 juillet :

L'enfant ne vomit plus. On lui donne : 2 cuillers à soupe pour 80 gr. d'eau (8 biberons).

8 juillet :

Nouveaux vomissements. Transfusion = 20 cm³.

Insuline 1 unité, + sérum glucosé, 10 jours.

17 juillet :

Transfusion de 30 cm³.

L'enfant sort guéri le 30 juillet (voir courbe, obs. II).

OBSERVATION III (personnelle)

Vomisseur. Transfusion. Guérison

DJAND., 5 mois.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids de naissance : 2 kg, 720. Elevé au lait de vache.

Premier examen le 7 juillet 1931.

Amené par sa mère parce qu'il vomit depuis 6 jours (tout de suite après la tétée et a 4 ou 5 selles vertes par jour). Pas de fièvre.

7 juillet 1931 :

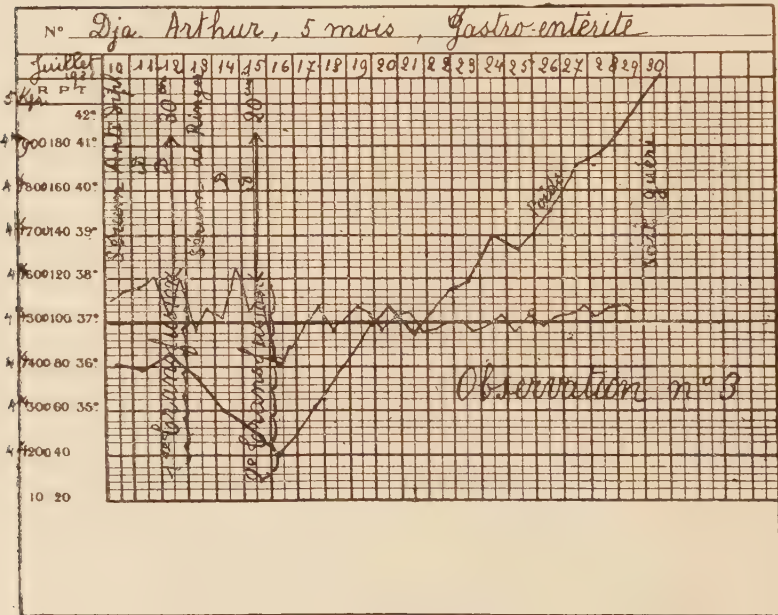
4 kg. 750. A l'examen, l'enfant est d'un teint grisâtre, yeux cernés, nez pincé, voix cassée. Ventre ballonné dont la peau garde le pli quand on la pince.

Ni gros foie, ni grosse rate.

Fontanelle légèrement déprimée.

On met l'enfant 24 heures à l'eau de riz, puis au babeurre.

L'ensemencement du nez de l'enfant ayant montré l'exis-



tence de b. de Loeffler court on lui fait en plus du sérum glucosé sous-cutané à la dose de 40 cm³, 20 cm³ pendant 3 jours de sérum antidiphthérique.

Malgré ce traitement, l'enfant maigrit.

12 juillet :

Première transfusion de 30 cm³ de sang. Cessation presque immédiate des vomissements et de la diarrhée. Mais l'enfant continue à maigrir.

15 juillet :

Deuxième transfusion. Notable et rapide amélioration.

L'enfant ne vomit plus et les selles redeviennent normales.

Il sort en excellent état le 28 juillet 1931, pesant près de 5 kg. (voir courbe obs. III).

OBSERVATION IV (personnelle)

Erythrodermie. Transfusion. Guérison

L. Guy, 7 semaines.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Parents bien portants, pas de f. c. maternelle. Une sœur bien portante 4 ans.

L'enfant, né à terme, pesait 3 kg. 500 à la naissance. Ni ictère, ni hémorragies, ni convulsions. Nourri au sein pendant 12 jours. On cesse l'alimentation au sein et l'enfant est mis en nourrice.

Celle-ci amène l'enfant le 9 mars 1931, dans un état de dénutrition intense et couvert d'une **erythrodermie desquamative** à larges squames.

9 mars 1931 :

L'interrogatoire apprend que l'enfant qui poussait normalement pendant l'alimentation maternelle a présenté une **diarrhée verte** quand on l'a mis au lait de vache.

Successivement nourri alors au lait de vache coupé de 1/3 d'eau, puis au lait Nestlé, puis au lait de vache, l'enfant ne serait malade que depuis 2 jours où brusquement la température aurait monté à 41° et se serait accompagnée de l'erythrodermie actuelle.

(Toutes les affirmations de la nourrice sont très sujettes à caution de même que celles de la mère. L'enfant a, depuis, été abandonné.)

A l'examen, l'enfant qui pèse 3 kg. 500 à 2 mois est dans un état presque squelettique. En outre, sa face, sa tête, son corps entier sont recouverts de larges squames sèches s'enlevant facilement avec l'ongle, et laissant un derme rouge, nu, lisse et luisant. L'aspect est très particulier et comme il s'agit peut-être d'un trouble anaphylactique au lait de vache, on met l'enfant au régime suivant :

Babeurre et injections de 1/4, puis 1/2 cm³ de lait sous-cutané. La dénutrition s'accroît rapidement.

11 mars :

l'enfant a de la diarrhée verte, mais ne vomit pas.

15 mars :

il reçoit 3/4 cm³ de lait sous-cutané et on ajoute au babeurre 1 cuiller à café de lait sucré condensé.

17 mars :

L'erythrodermie est améliorée et le derme luisant semble à nu sous l'épiderme entièrement desquamé. Mais l'état général est des plus graves.

Le teint est bistre terreux, les yeux cernés, le nez pincé, les lèvres et la langue sèche. Le pli fait à la peau du ventre persiste. L'enfant vomit tout et a une diarrhée verte liquide.

18-19 mars :

L'état qui paraissait grave s'est encore aggravé. L'enfant est moribond. Il n'entr'ouvre plus les lèvres et ne tète plus.

27 mars :

On met l'enfant aux F. M. bien qu'il prenne actuellement normalement du poids.

Régime : lait condensé 3 cuillers à café, 100 gr. d'eau.

L'enfant sort le **10 avril** en très bon état. (Voir courbe obs. IV).

OBSERVATION V (personnelle)

Gastro-entérite grave, Otite. Varicelle. Transfusion, Guérison

BOE. Marcel, 7 mois.

Premier examen le 24 novembre 1931.

L'enfant entre à l'hôpital pour diarrhée et vomissements.
Température 38°8.

Examen : enfant pâle, maigre, teint plombé. Pas de persistance du pli cutané.

L'enfant a été laissé à l'eau bouillie toute la journée d'hier.

A l'entrée, on le met à l'eau de riz.

Quelques jours après, la diarrhée ayant diminué on essaye de donner à l'enfant du lait condensé sucré.

25 novembre :

Otite aiguë gauche : paracentèse.

Vomissements après chaque tétée.

Selles vertes, diarrhéiques et grumeleuses (5 par jour).
Fièvre oscillante entre 38°5 et 39°. Cri plaintif et voix éteinte.
Coloration grisâtre, livide de la peau. Yeux cernés, fontanelles déprimées. Chute de poids de 200 gr. environ depuis la veille.
Impétigo du cuir chevelu. Le pli de la peau persiste au niveau du ventre. L'enfant paraît très fatigué et vomit tout.

Cependant :

Rien à la gorge.

Rien à l'auscultation des poumons.

Foie et rate normaux.

Pas de signes méningés.

On remet l'enfant à l'eau de riz. Sérum glucosé.

26 novembre :

Paracentèse droite.

On essaie la babeurre, coupé au 1/4, qui n'est guère mieux supporté que l'eau de riz ou le lait condensé.

La chute de poids est de 60 gr. et l'état général paraît de plus en plus alarmant.

27 novembre :

On tente alors une transfusion de 20 cm³ de sang.

Aussitôt après, l'enfant garde son biberon de babeurre et les 3 suivants.

Nouveaux vomissements dans la nuit.

28 novembre :

L'enfant a repris 50 gr. et les selles ont diminué de fréquence tout en restant vertes et mal digérées.

Sérum de Ringer, 50 cm³.

30 novembre :

Les vomissements ont repris ainsi que la diarrhée (5 à 6 selles, vertes, grumeleuses et fétides).

A l'auscultation du côté gauche on entend de gros râles à la base avec, au sommet, retentissement du cri et bouffée de râles fins après la toux. Souffle doux.

Devant ces signes de broncho-pneumonie, d'otite et de gastro-entérite on injecte 1/8 cm³ Propidon et on refait une transfusion de 20 cm³.

Immédiatement après, l'enfant cesse de vomir ses biberons et les selles deviennent mélangées. Le poids augmente de 100 gr. en 24 heures.

1^{er} décembre :

1/4 cm³ de propidon.

L'otite et la broncho paraissent guéries. La température baisse. L'enfant prend tous ses biberons de babeure.

2 décembre :

On remplace le babeurre par du lait sec (Guigoz) car les troubles digestifs ont presque complètement rétrocedé.

3 décembre :

3^e et dernière transfusion de 20 cm³.

L'otite est guérie, les selles encore un peu grumeleuses et mélangées.

5 décembre :

Guérison complète.

L'enfant qui contracte la varicelle est isolé et sort de l'hôpital au 21^e jour de sa varicelle en fort bon état. (Voir courbe obs. V).

OBSERVATION VI (personnelle)

Mastoïdite double, opération, guérison

RIV. Camille, 11 mois.

L'enfant est amené le 29 novembre 1931 à l'hôpital Ambroise Paré, parce qu'il vomit et qu'il est agité depuis quelques jours.

Antécédents héréditaires : Père et Mère soignés pour syphilis depuis plusieurs années, 5 ou 6 frères et sœurs tous en traitement anti-syphilitique.

Antécédents personnels : Enfant né à terme, n'ayant jamais eu d'accidents syphilitiques (mis au F. M. dès sa naissance).

A l'examen : enfant très pâle, très agité, sans raideur de la nuque nette ni Kernig, mais prenant facilement la position en chien de fusil.

Cuti négative.

Rien à l'auscultation.

Rien à l'examen des oreilles.

La P. L. pratiquée immédiatement contient beaucoup de sang, difficile d'interpréter les résultats qui sont :

alb. I. 20.

11 éléments (= polynucléaires et lymphocytes à la cellule de Nageotte.)

Etant donné le mauvais état général de l'enfant et ses antécédents héréditaires on lui fait un traitement anti-syphilitique (F. M. + Sulfar) et un abcès de fixation.

Comme, en outre, la diarrhée et les vomissements sont très abondants et que l'enfant se déshydrate rapidement, on lui fait une toute **petite transfusion de 15 cm³** (veine jugulaire).

3 décembre :

L'amélioration qui avait paru se produire le lendemain de cette transfusion ne s'est pas maintenue. L'enfant est aussi nerveux et agité et porte fréquemment la main à sa tête. Pas de vomissements. **L. C. R. normal.**

5 décembre :

L'examen des oreilles montre encore des tympanaux normaux (examen pratiqué dans le service du Docteur Ramadier).

6 décembre :

L'incision de l'abcès de fixation donne issue à une quantité de pus stérile et à des débris épithéliaux et aponévrotiques. Malgré l'apparence normale des oreilles, le spécialiste pratique une double paracentèse et le :

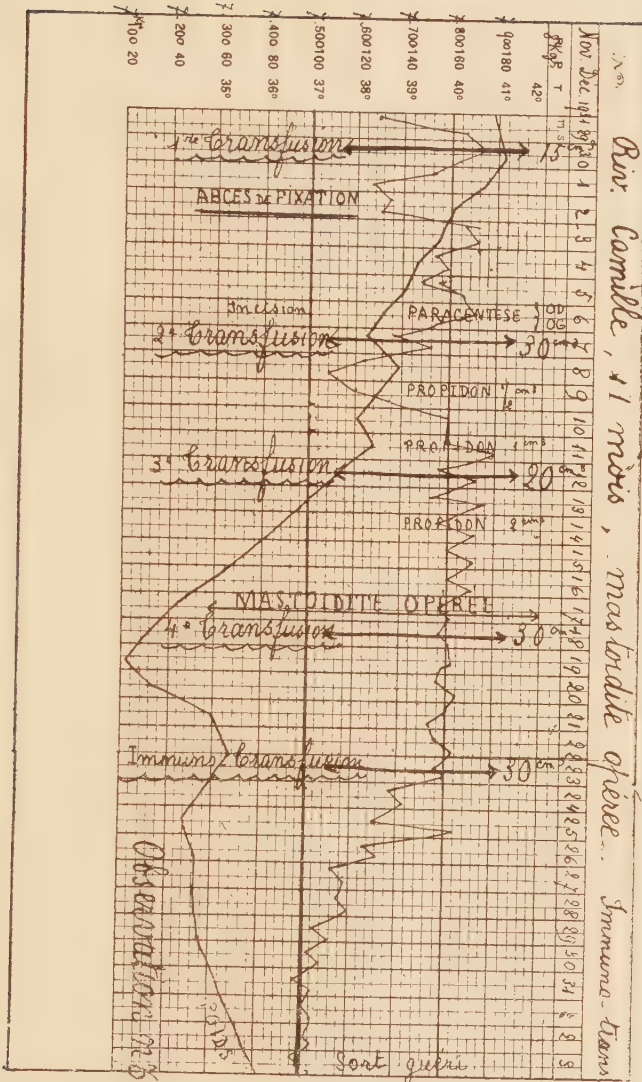
8 décembre;

L'oreille droite coule abondamment.

Transfusion au bras de 30 cm³ de sang, le **7 décembre** sans résultat apparent. Propidon le **9 décembre** (1/4 cm³).

10 décembre :

La température monte à 40°, le 11 à 40°7, le 12 et le 13 décembre également.



Transfusion de 20 cm³ le 12 (veine du bras), sans résultat apparent.

Propidon le 14 (1/ cm³).

Aucune amélioration. L'oreille droite coule et l'état général est absolument celui d'une typhoïde grave.

La diarrhée est profuse, le ventre ballonné, l'enfant est tour à tour somnolent et agité, il ne boit plus et paraît souffrir.

Il existe une grosse rate et quelques taches rosées au niveau du ventre.

Hémoculture et séro-diagn. négatifs.

17 décembre :

M. Ramadier décide l'intervention qui est pratiquée sous légère anesthésie générale.

Rien à gauche.

Pus sous pression à la mastoïde droite.

18 décembre :

L'enfant étant très fatigué, on lui injecte dans les veines jugulaires 30 cm³ de sang.

20 décembre :

L'état général s'améliore. Plus de diarrhée. L'enfant boit son lait et la température n'est plus qu'aux environs de 39°.

Sur les conseils de M. Ramadier, on pratique une **Immuno-transfusion** (donneur vacciné par du vaccin antistreptococcique) 30 cm³, veine jugulaire.

L'amélioration se poursuit très rapidement.

Le lendemain de la transfusion, la température tombe à 38°, le surlendemain à 37°8.

L'enfant reste pâle et ne reprend pas de poids, mais boit bien.

5 janvier 1932 :

L'enfant semble tout à fait hors de danger.

Il sort de l'hôpital le **17 janvier 1932**, en parfait état. (Voir courbe obs. VI.)

OBSERVATION VII (personnelle)

Broncho-pneumonie bilatérale. Transfusions. Décès

CAB. Michel, 7 mois 1/2.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père et mère bien portants, mais le père a eu une méningite cérébro-spinale au cours du service militaire; 5 frères et sœurs : 2 bien portants, une fille a fait une broncho-pneumonie il y a 3 ans, une autre est morte de broncho-pneumonie il y a 15 mois.

Antécédents personnels : Né à terme. Poids de naissance 3 kg. 500. Ni convulsions, ni ictère.

En novembre 1930 une broncho-pneumonie.

En janvier 1931 rechute, broncho-pneumonie double.

Premier examen le 5 avril 1931 :

L'enfant est amené pour fièvre (40°), vomissements et toux.

Ni diarrhée, ni otite. Cuti-réaction négative.

Poids : 4 kg. 800 (7 mois 1/2).

A l'examen :

Enfant chétif, maigre, hypothrepsique.

2 énormes foyers de râles fins, un à chaque base avec un souffle surtout intense à droite.

Dyspnée. Toux en cascade. Voix cassée. Langue sèche.

Malgré une médication créosotée (4 gouttes en lavements et diéno) l'état général reste grave. La dyspnée et la chute de poids s'accroissent. La cyanose apparaît et progresse rapidement. On tente une transfusion avec le sang du père (groupe 4).

Le 10 avril 1931, transfusion de 20 cm³ de sang paternel.

L'enfant ne boit plus. La mort paraît imminente.

13 avril :

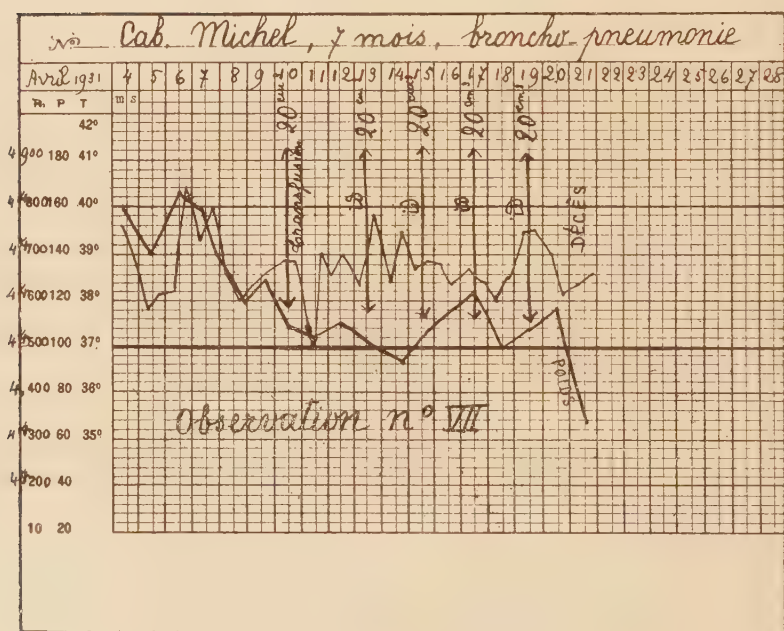
Une ponction pleurale ramène du pus. Nouvelles transfusions : les 11, 13, 15, 17 et 19 avril, de 20 cm³ chaque fois.

21 avril :

Mort.

Pas de vérification. (L'examen du pus de la ponction pleurale montre de nombreux polynucléaires non altérés, contenant des pneumocoques et quelques staphylocoques).

La vaccination (W et Dufour) tentée dès la deuxième semaine, a été inefficace.



OBSERVATION VIII (personnelle)

Broncho-pneumonie morbillieuse. Transfusion. Décès

RIG. Gilberte, 21 mois.

L'enfant entre le 7 décembre 1931 à l'hôpital Ambroise-Paré pour broncho-pneumonie morbillieuse (rougeole il y a 8 jours environ).

A l'examen : l'enfant est cyanosée, très dyspnéique, pâle et angoissée, les ailes du nez battent et la température est de 40°.

A l'auscultation : énorme foyer de souffle et de râles à la base gauche.

Traitement habituel des broncho-pneumonies : (Lavement créosoté. Diénol et H. C. 4 gouttes de teinture digitale. 1/4 mmgr. strychnine).

8 décembre :

L'aspect de l'enfant est très alarmant.

Abcès de fixation.

9 décembre :

L'auscultation fait entendre un nouveau foyer au sommet droit. Le foyer gauche persiste. Cette fois l'état de l'enfant est presque désespéré. On tente néanmoins (avec beaucoup de difficultés, à cause de l'état veineux), **une transfusion de 30 cm3.**

10 décembre :

L'état général paraît un peu moins mauvais. L'enfant boit mieux. Cependant, les râles sous-crépitants ont envahi les deux poumons. On entend un véritable « bruit de tempête » dans les deux poumons.

Transfusion.

11 décembre :

Dyspnée et cyanose extrême. **Nouvelle transfusion** au cours de laquelle il semble que l'enfant va mourir.

Cependant, aussitôt après, la pâleur livide de la face fait place à une légère rougeur et le pouls quoique très rapide est bien frappé.

12 décembre :

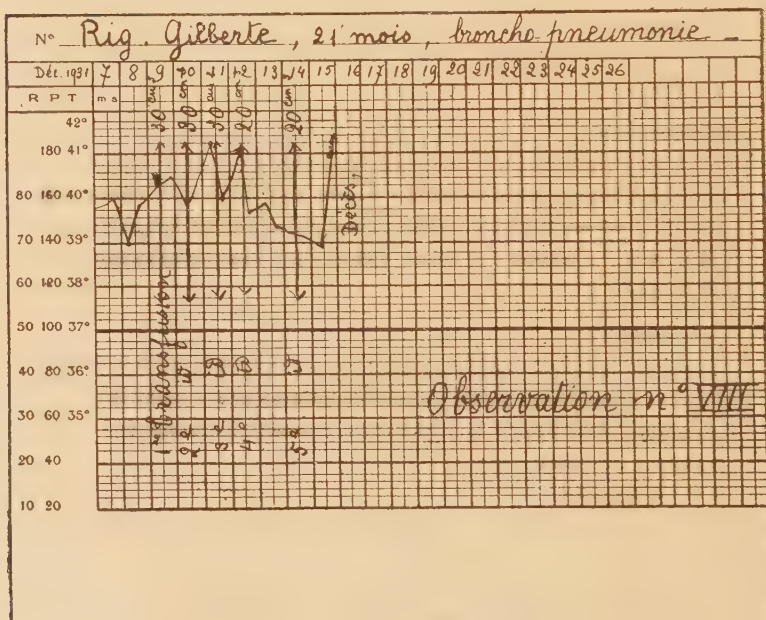
Il semble impossible que l'enfant aille plus mal, cependant le cœur est régulier et bien frappé. **Nouvelle transfusion.**

14 décembre :

Après une journée d'accalmie relative, la petite fille est absolument mourante.

On applique des sangsues sur la région précordiale et on fait encore une transfusion de 20 cm³.

Mort dans la soirée.



OBSERVATION IX (personnelle)

Vomisseur, coqueluche. Injections de sang sous-cutanées, guérison.

LEM. Jacques, 15 mois.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants.

Pas de fausse couche maternelle, albuminurie et éclampsie vingt jours avant le terme normal de la grossesse, d'où accouchement prématuré.

Antécédents personnels : Poids de naissance 1 kg. 980.

L'enfant nourri au Dryco vomissait aussitôt après la tétée et à chaque tétée. Mis au Nestlé il y a deux mois, vomit toujours mais souvent à la fois le biberon précédent et le dernier absorbé. 6 tétées par jour de 100 gr.

Premier examen le 26 avril 1930 : squelette normal, mais grosse rate et cranio-tabès. Hypothrepsie. Erythème fessier. Poids 4 kg. 530 à 5 mois.

25 février 1931 :

L'enfant est malade depuis deux mois. Fièvre oscillante entre 38° et 38°5, toussé.

Stigmates nets de rachitisme. (Chapelet costal. Grosses épiphyses. Gros ventre et jambes arquées, 6 dents seulement, 6 kg 200).

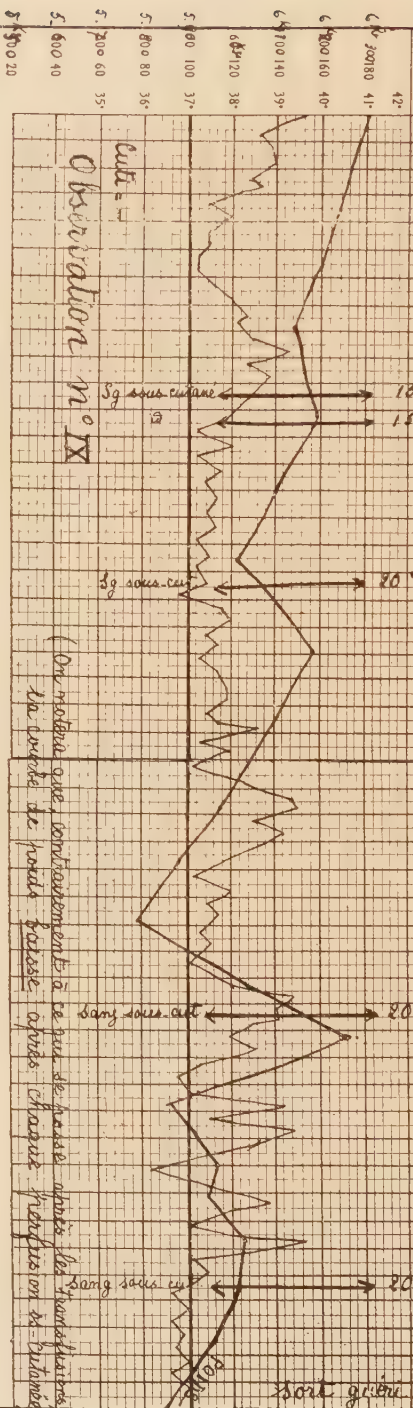
Auscultation : respiration soufflante dans la région hilare droite. Radio : ombres région hilare droite.

Vomissements après chaque tétée et diarrhée intense.

Cuti-réaction négative.

Coqueluche (?)

Song & culture - April

[illegible]

9 mars :

L'enfant qui a été mis successivement au lait de vache, au babeurre, au lait condensé Nestlé vomit tout et présente un amaigrissement de 100 gr. en quelques jours.

Injection sous-cutanée de sang maternel (mère très maigre, très fatiguée, ayant eu, paraît-il, souvent des congestions pulmonaires).

14 mars :

On injecte 20 cm³ de sang sans succès apparent. Le poids reste stationnaire avec fièvre oscillante et le foyer de broncho-pneumonie persiste à la base droite (radio) mais les vomissements cessent pour quelques jours. L'enfant est mis aux frictions mercurielles.

20 mars :

Malgré cela les vomissements reprennent, l'amaigrissement et le souffle de la base droite persistent.

Les quintes deviennent plus rares mais plus caractéristiques pour une coqueluche.

28 mars :

On fait encore 20 cm³ de sang paternel sous-cutané.

Aussitôt après l'enfant cesse de vomir.

10 avril :

Id.

13 avril :

Id. Le poids de l'enfant est tombé à 5 kg. 500, mais il ne vomit plus et n'a plus de fièvre. Une radiographie montre la guérison totale du foyer broncho-pneumonique droit.

L'enfant sort en bon état, mais très pâle.

16 novembre 1931 :

Revu 7 mois après, l'enfant se porte très bien. 11 kg. 600.

OBSERVATION X

Observation transmise par MM. Apert et Garnier.

Hôpital des Enfants Malades

TAL, Jacques, 13 mois.

L'enfant Tal, Jacques, âgé de 13 mois est amené à l'hôpital des Enfants Malades le 12 avril 1932, parce qu'il présente depuis 8 jours environ, une température oscillante entre 38° et 40°, avec agitation et vomissements.

Le début aurait été brutal le 2 avril. La mère raconte que deux médecins consultés n'ont trouvé jusqu'à présent aucun foyer pulmonaire.

A l'examen des oreilles, léger suintement des deux oreilles.

A l'auscultation : rien.

L'enfant est cependant très pâle, agité, avec gémissements continuels, battements des ailes du nez. Il vomit tout ce qu'on lui donne, mais n'a pas de diarrhée.

Cuti-réaction négative.

Rien d'anormal dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Une radiographie pulmonaire montre des deux côtés des hiles chargés, sans foyer net.

15 avril :

L'état général est de plus en plus alarmant et l'auscultation décèle un gros foyer congestif à la base droite.

A ce moment une nouvelle radiographie révèle également l'existence d'une ombre très foncée à la base droite.

Pendant sept jours, la température se maintient aux environs de 40°, les examens quotidiens des oreilles montrent qu'il existe tantôt à droite, tantôt à gauche, une légère réaction mastoïdienne. L'état général est toujours grave.

21 avril :

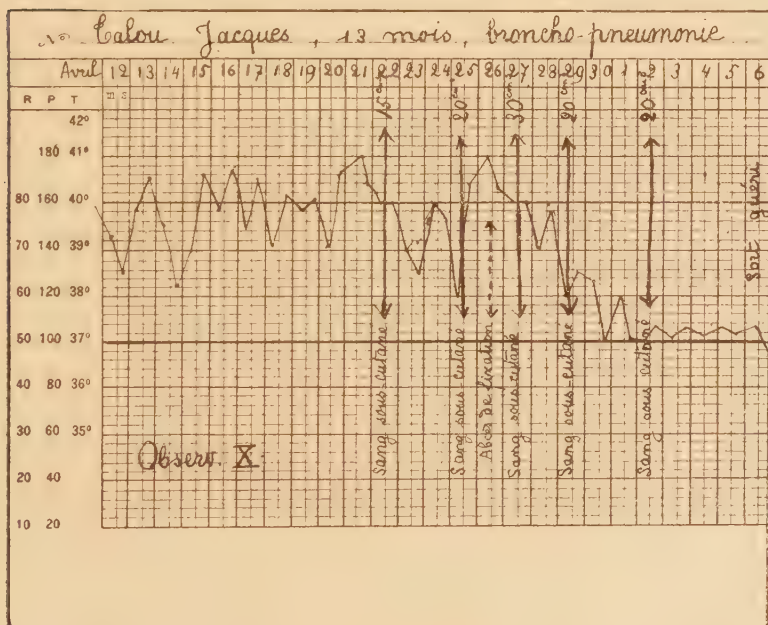
Apparition d'un nouveau foyer broncho-pulmonaire très net à gauche (râles fins, souffle et gros râles humides) cependant que le foyer de droite ne fait que s'accroître et envahit tout le poumon droit.

On tente alors, puisque la thérapeutique par les granions d'or a paru inactive, de pratiquer des perfusions de sang maternel (15 cm³).

Dès le lendemain, l'amélioration de l'état général semble se produire, mais elle ne se maintient pas.

25 avril :

La température monte à 41° et l'enfant très abattu, somnolent et pâle semble à bout de résistance.



Abcès de fixation le 26. Sang maternel sous-cutané le 25 et le 26 avril.

29 avril :

L'amélioration est notable et on refait encore 20 cm³ de sang sous-cutané.

30 avril :

La température est à 37 et va se maintenir normale jusqu'à la sortie de l'enfant le 5 mai. (Voir courbe obs. X.)

OBSERVATION XI

transmise par MM. Huber et Aubin

L'enfant S. Pierre, 2 ans, entre à l'hôpital Ambroise Paré le 7 avril 1932, atteint d'une broncho-pneumonie suffocante des plus graves.

A l'examen : l'enfant est très abattu, d'une pâleur cireuse, extrêmement dyspnéique (battement des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal, extrémités violacées).

L'auscultation montre : à droite un foyer soufflant qui occupe tout le champ pulmonaire avec gros râles humides disséminés.

A gauche : râles fins à la base.

On fait, dès l'entrée, une transfusion du sang du père (appareil Jubé) de 85 gr.

8 avril :

La fièvre est tombée à 37°4; néanmoins les signes fonctionnels et généraux persistent sans aucune amélioration.

9 avril :

L'enfant commence à s'alimenter mais les deux foyers persistent et les signes fonctionnels ne s'amendent pas.

10 avril :

Deuxième transfusion de 85 gr. A la suite de cette deuxième transfusion l'état général de l'enfant paraît nettement amélioré.

Il s'assied sur son lit, réclame à manger et joue.

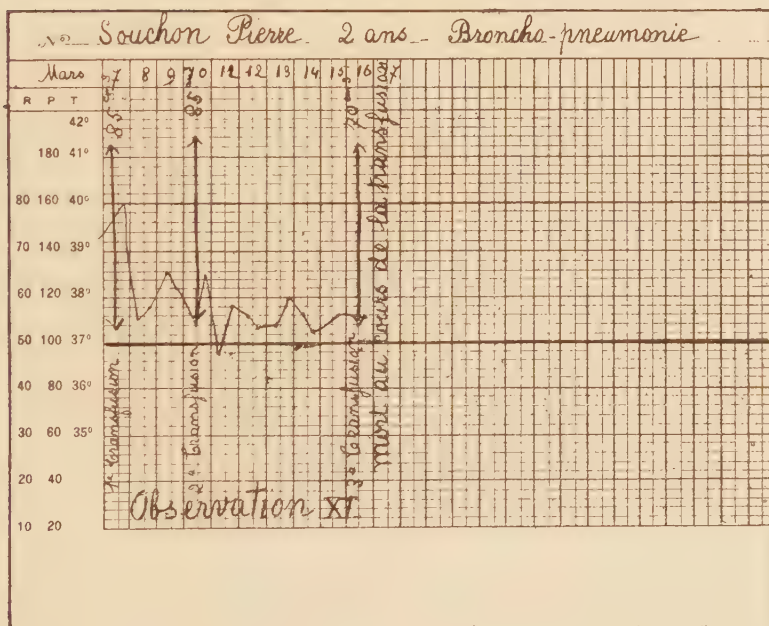
Cependant les signes d'auscultation ne se modifient pas et la dyspnée persiste.

16 avril :

Troisième transfusion de 70 gr. (toujours avec le sang du père, appareil Jubé).

Mort immédiatement après l'intervention.

A l'autopsie : cœur dilaté et myocarde mou et affaîssé.



OBSERVATION XII

Observation transmise par MM. Huber et Aubin

L'enfant FL. Ginette, 1 mois, entre à l'hôpital Ambroise Paré le 23 mars 1932, pour troubles digestifs et érythème fessier.

L'histoire de ces troubles digestifs est banale.

Sevrée par sa mère au douzième jour de sa naissance, elle a été mise en nourrice au lait de vache et vomit depuis quelques jours.

A l'examen : l'enfant qui pèse 3 kg. 700 n'est pas très déshydratée, cependant elle vomit en fusée tous ses biberons. Selles normales. Mise d'abord au lait de vache, puis au lait condensé sucré, elle semble améliorée au point de vue des vomissements, mais,

Le 7 avril :

Elle présente de la fièvre. Rien à l'auscultation. Rien à l'examen des oreilles.

10 avril :

L'enfant a des vomissements et une diarrhée séreuse et paraît extrêmement fatiguée.

Chevauchement des fontanelles — nez pincé, yeux cernés de bistre, petit cri plaintif. Transfusion de 15 cm³ de sang dans le sinus.

11 avril :

Transfusion de 30 cm³ de sang dans le sinus.

12 avril :

On tente en vain une troisième transfusion, l'enfant paraît si fatiguée qu'on n'essaie pas de dénuder la veine du bras, croyant à ce moment toute tentative inutile.

En effet, bien que les vomissements et la diarrhée aient cessé, la température est de 40° et la chute de poids a été en un jour de 200 grammes.

13 avril :

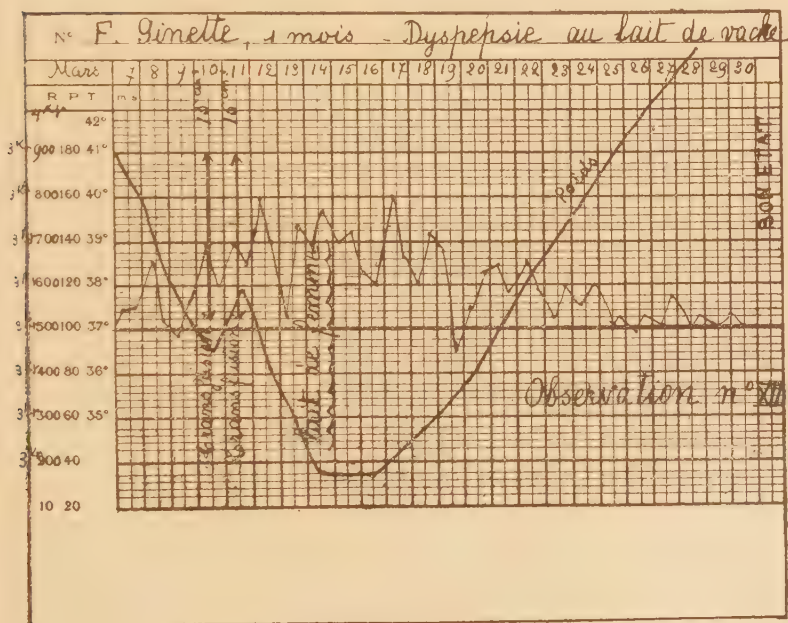
La température baisse mais apparaît à la base droite un foyer congestif avec souffle au sommet gauche. L'état paraît désespéré.

15 avril :

On met l'enfant au lait de femme car les troubles digestifs ont réapparu.

Immédiatement survient une amélioration nette de l'état général malgré la persistance des foyers de broncho-pneumonie. La chute de poids est arrêtée.

Guérison totale environ une semaine après.



OBSERVATION XIII

Observation transmise par Mlle Dreyfus-Sée

L'enfant P. Daniel, 19 mois, est entré à l'hôpital Trousseau le 29 mai 1930 pour adénite du cou avec fièvre et urines rouges.

Né à terme. Poids de naissance : 3 kg. 980, élevé au sein jusqu'à 17 mois, ensuite aux farines lactées et au lait (1 litre de lait par jour).

A l'examen : adénite bilatérale cervicale. Enormes ganglions peu douloureux, durs, sans périadénite. Toute la chaîne jugulaire est prise.

Ganglions axillaires petits et mobiles.

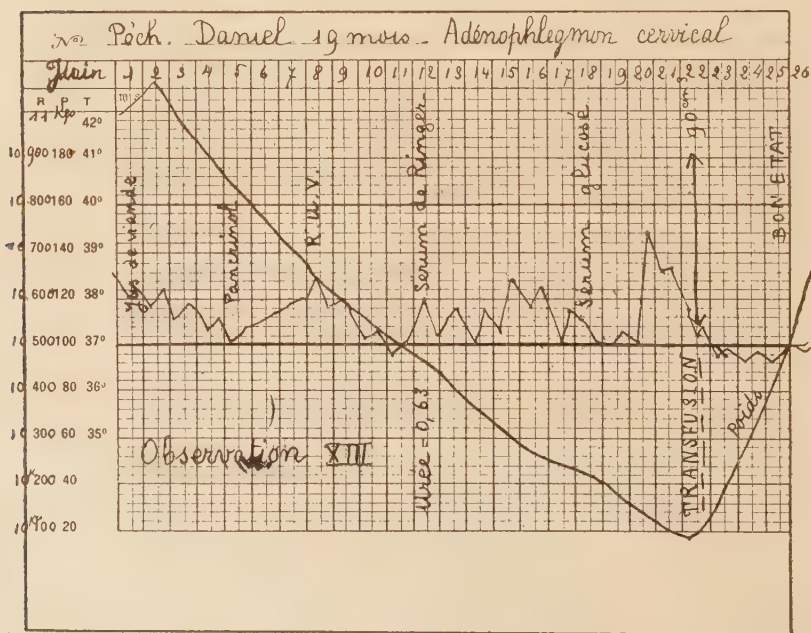
Gorge rouge, amygdales volumineuses.

Urines : présence d'albumine et de sang.

Cuti négative. Urée sanguine : 0,63.

Après l'échec de toutes les thérapeutiques usuelles en cas d'anémie (jus de viande, pancrinol, rayons ultra-violets, sérum de Ringer, sérum glucosé), on tente le 22 juillet 1931 une transfusion de 90 cm³.

Le poids qui n'avait fait que baisser depuis l'entrée de l'enfant à l'hôpital, se relève dès le lendemain de la transfusion — et l'enfant sort huit jours après en très bon état sans avoir présenté une seule fois depuis sa transfusion, ni hématuries, ni accès de fièvre, ni vomissements.

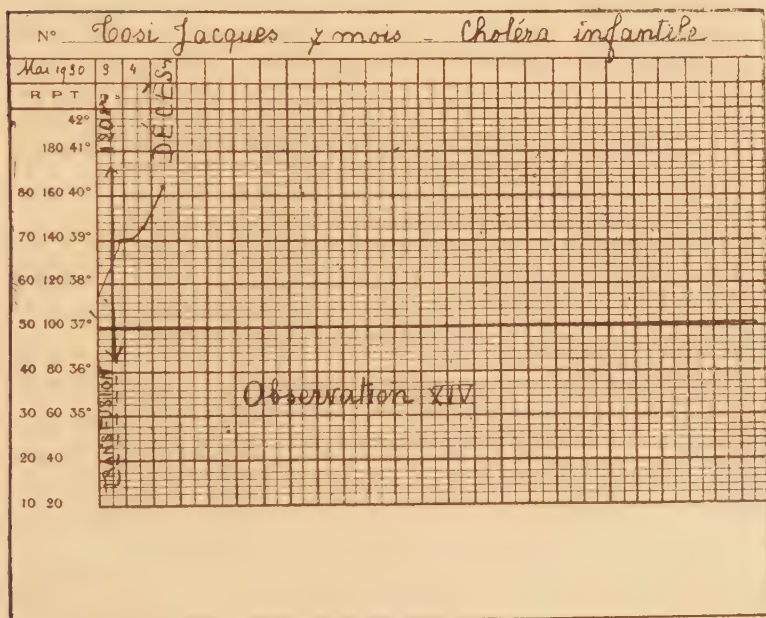


OBSERVATION XIV

Observation transmise par Mlle le Docteur G. Dreyfus-Sée
(Service du Docteur Lesné, hôpital Trousseau)

T. Jacques, 7 mois.

Vomissements et diarrhée depuis quatre jours. Enfant arrivé très fatigué, avec grosse fièvre (5 kg. 300 à 7 mois). Décès en 48 heures, malgré une transfusion de 120 cm³ et une alimentation par du lait de femme.



OBSERVATION XV

Observation transmise par Mlle Dreyfus-Sée

L'enfant C. Alexandre, âgé de 16 mois, entre à l'hôpital Trousseau le 4 octobre 1929, pour **anémie grave avec fièvre**.

Né à terme. Poids de naissance 3 kg. 350, nourri au sein trois mois, puis au lait de vache.

Actuellement du lait et des bouillies, sans horaire fixe.

Antécédents héréditaires : parents bien portants, ni fausse couche, ni mort-né. Un autre enfant bien portant.

L'enfant n'a pas eu de B. C. G., mais voyant qu'il ne poussait pas, à l'âge de 10 mois, on lui a fait faire des F. M. et des injections de sérum de Quinton.

Depuis l'âge de 14 mois (première dent) il est très pâle. Depuis trois jours, toussé et vomit. Température à 39°5 (deux dents seulement; ne marche pas).

A l'examen : enfant d'une pâleur cireuse avec de petits éléments de purpura disséminés sur tout le corps. Vomissements. Chapelet costal. Rate perceptible. Foie débordant les fausses côtes de un travers de doigt. Ganglions ing. et axillaires.

Rien aux poumons.

Cuti négative. Cœur = **souffle systolique intense**.

Examen du sang avant la transfusion :

Gl. r. = 1.500.000,

Gl. b. = 16.000,

Hémoglobine = 10 %.

7 grands monos

25 polys

1 éosino

21 moyens

24 lymphos

2 f. de transit.

Pas de globules rouges nucléés.

Examen du sang le 6 octobre (après transfusion) :

Gl. r. = 1.700.000.

Gl. b. = 13.000.

Hémoglobine = 20 %.

28 polys

3 grands monos

30 moyens monos

35 lymphos

3 éosinos

8 octobre :

Gl. r. = 2.280.000,

Gl. b. = 19.900,

Hémoglobine = 30 %.

12 octobre :

Gl. r. = 2.160.000,

Gl. b. = 28.000,

Hémoglobine = 30 %.

50 polys

3 éosinos

18 grands monos

14 lymphos.

16 octobre (à jeun) :

Gl. r. = 2.000.000,

Gl. b. = 22.000,

Hémoglobine = 20 %.

21 octobre :

Gl. r. = 2.000.000,

Gl. b. = 9.000,

Hémoglobine = 50 %.

26 octobre :

Gl. r. = 2.000.000,

Gl. b. = 14.000,

Hémoglobine = 60 %.

30 octobre :

Gl. r. = 2.030.000,

Gl. b. = 15.000,

Hémoglobine = 60 %.

polys = 12.

éosinophiles = 7.

moyens monos = 5

grands monos = 2.

lymphos = 60.

4 hématies nucléées.

4 novembre :

Gl. r. = 2.700.000,

Gl. b. = 9.000.

Hémoglobine = 70 %.

8 novembre :

Gl. r. = 3.920.000,

Gl. b. = 12.000,

Hémoglobine = 75 %.

13 novembre :

Gl. r. = 2.860.000,

Gl. b. = 9.000,

Hémoglobine = 80 %.

16 novembre :

Gl. r. = 3.000.000,

Gl. r. = 9.000,

Hémoglobine = 80 %.

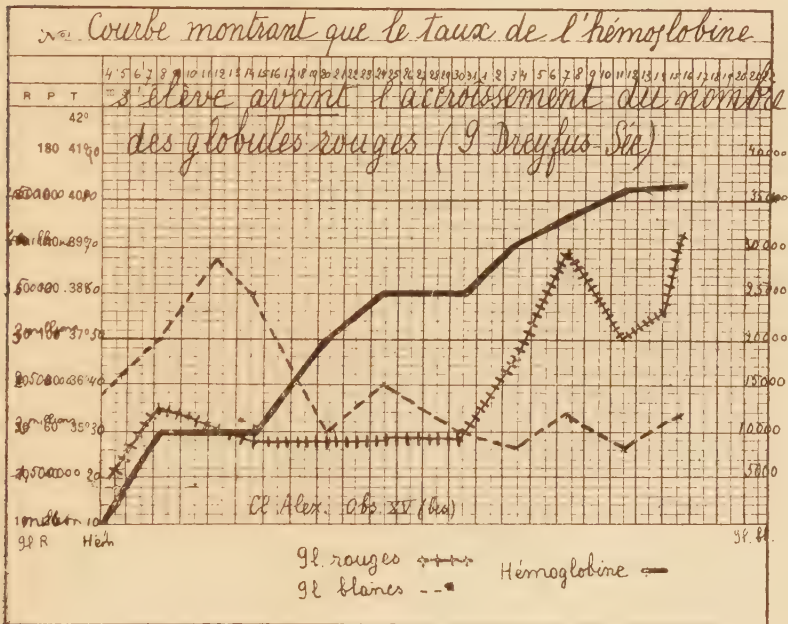
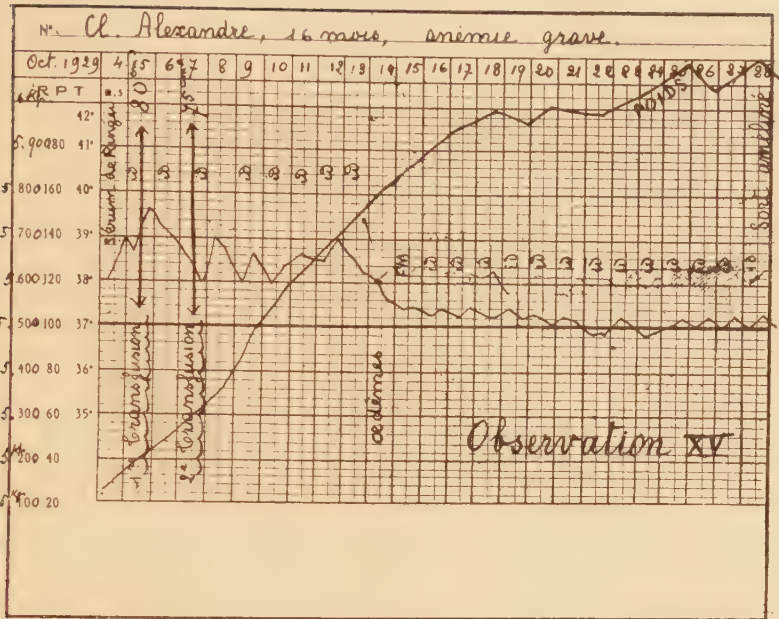
17 novembre :

Gl. r. = 3.800.000,

Gl. b. = 9.500,

Il est intéressant de noter que le taux de l'hémoglobine augmente avant que le nombre des globules rouges ne s'élève et que celui des globules blancs diminue.

L'enfant sorti de l'hôpital en bon état n'a pu être suivi depuis.



OBSERVATION XVI

Observation transmise par Mlle le Docteur Dreyfus-Sée

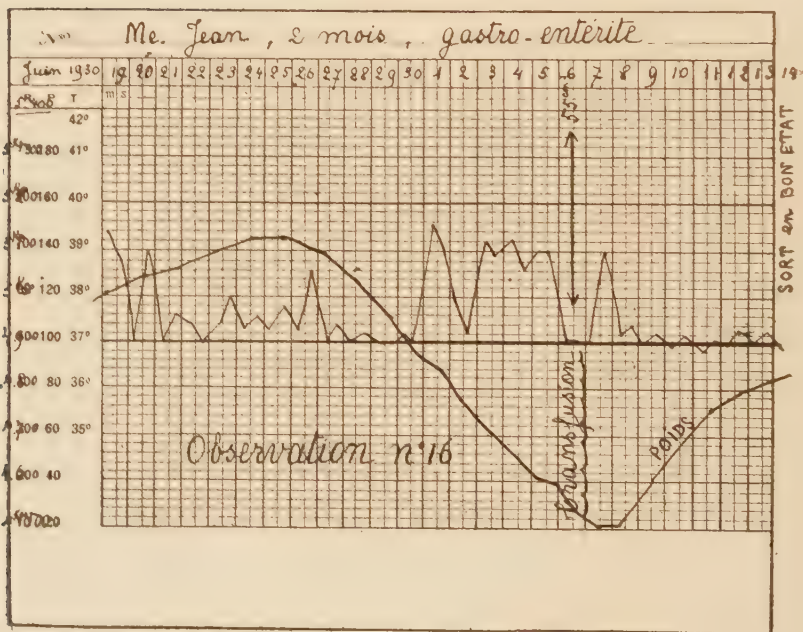
L'enfant M. Jean, 2 mois, entre à l'hôpital Trousseau le 19 juin 1930 pour gastro-entérite fébrile.

Bien que mis au lait de femme dès son entrée, il ne cesse de perdre du poids.

Transfusion de 55 cm³ le 6 juillet.

Immédiatement après la diarrhée cesse, la fièvre tombe et la courbe de poids devient ascendante.

Sort en bon état le 14 juillet. (Voir courbe obs. XVI.)



OBSERVATION XVII

Observation transmise par M. le Docteur Ribadeau-Dumas

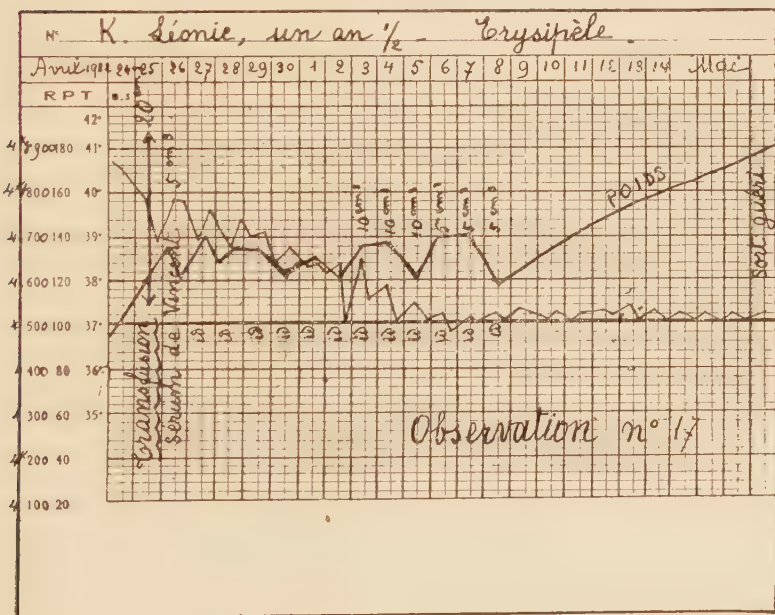
L'enfant K. Léonie, 1 mois 1/2, est hospitalisée le 24 avril 1932 à la Salpêtrière pour érysipèle du bras gauche ayant gagné le thorax.

Née à terme, pesait 5 kg. 020 à la naissance. Nourrie au sein. A présenté 8 jours après sa vaccination (11 avril) une plaque érysipélateuse avec fièvre.

A l'entrée, l'érysipèle a envahi le thorax et le tronc, la température est de 40°4 et l'état général grave.

Transfusion de 20 cm³ dans le sinus, de sang maternel.

La température s'abaisse à 39°, le poids monte, mais il semble que cette ascension de poids soit due à un œdème qui



apparaît au niveau des membres inférieurs. En outre, la respiration prend le rythme de Cheynes Stokes et l'état général reste grave.

On pratique alors — à partir du 27 avril, une série d'injections quotidiennes de sérum de Vincent (5 cm³ les sept premiers jours, puis 10 cm³ pendant trois jours, puis 3 cm³ les trois derniers jours). La température baisse en lysis et l'état général s'améliore.

3 mai :

L'érysipèle qui avait gagné les extrémités a complètement disparu, faisant place à un œdème blanc et mou.

4 mai :

Incision d'un abcès du cuir chevelu. Le pus de cet abcès contient des streptocoques. Décollement important qui guérit parfaitement en quelques jours.

13 mai :

L'enfant paraît en fort bon état.

OBSERVATION XVIII

Spasmes du pylore (obs. résumée)

Observation relatée par Lesné et G. Dreyfus-Sée

(Revue Fr. de Pédiatrie, T. VII, N° 1, 1931)

L'enfant X., âgé de six semaines, est arrivé de province dans un état de dénutrition extrême. Son poids est tombé au-dessous de 3 kg., le pannicule adipeux a disparu au niveau des membres et de l'abdomen, la fontanelle est déprimée. Le pli cutané aminci et persistant témoigne de la déshydratation jointe à l'amaigrissement. La température, le jour de l'entrée à l'hôpital, est à 39°. Aucun phénomène pulmonaire, ni rhinopharyngé, ni otitique.

L'histoire clinique est celle des sténoses pyloriques organi-

ques : intervalle libre, puis vomissements en fusée évacuant le contenu de l'estomac, ne cédant à aucune thérapeutique médicamenteuse. Des contractions péristaltiques intermittentes se dessinent sur la paroi abdominale.

La gravité du tableau clinique et l'état alarmant du nourrisson rendaient délicate la décision opératoire et, avant de pratiquer l'intervention une transfusion de 65 cm³ de sang pur fut tentée.

Le soir même, la température était à 37°6 et l'enfant plus rosé paraissait plus vif.

Le lendemain, l'opération put être pratiquée sans incident.

OBSERVATION XIX

Traduction de l'observation d'Oscar Berghausen

(Am. J. Méd. Ass. T. 70, 28-2 1918)

Le 13 janvier 1918, Mme R., âgée de 24 ans, fut accouchée d'un enfant mâle de poids normal, mais qui présentait au niveau de l'application des branches du forceps deux petites excoriations cutanées : l'une au sourcil gauche et l'autre à la commissure labiale inférieure du même côté. Ces écorchures sans importance se mirent à saigner de façon inquiétante et bien qu'on ait appliqué des compresses recouvertes de substances anticoagulantes, bien qu'on ait injecté dans les muscles de l'enfant 20 cm³ de sang paternel, l'hémorragie ne s'arrêta pas pendant 48 heures. L'état de l'enfant devenait très précaire.

On essaya en vain d'injecter du sang paternel dans la veine du coude, puis dans la jugulaire externe et en dernier ressort on essaya le sinus. La transfusion de 150 cm³ fut facile. Aussitôt l'état général fut amélioré et le 15 janvier on pouvait considérer l'enfant comme guéri.

OBSERVATION XX

Observations de Bruce Robertson

(Arch. of Surgery, July 1924. Vol. 9. N° 1, p. 1)

I) Enfant de 12 mois amené à l'hôpital au cinquième jour de son intoxication intestinale. Etat désespéré, facies toxique, enfant comateux, sans pouls.

Exsanguination : 760 cm³.

Transfusion : 710 cm³.

Aussitôt après la transfusion, légère amélioration qui s'accroît 24 heures après.

Le quatrième jour, l'enfant s'alimente et à la fin de la semaine, il est convalescent.

II) Enfant de 11 mois, atteint d'érysipèle du bras gauche, avec fièvre élevée et vomissements.

Exsanguination : 200 cm³.

Transfusion : 270 cm³.

Rapide chute de température — mais l'érysipèle s'étend.

On répète l'opération quatre jours après et la température tombe aussitôt. L'érysipèle disparaît le lendemain.

III) Enfant de trois semaines atteint d'un érysipèle des organes génitaux (apparu après circoncision) qui s'étend jusqu'au flanc droit.

Hémoculture positive au streptocoque.

Exsanguination de 240 cm³.

Transfusion.

Comme l'hémoculture reste positive on refait une deuxième exsanguination-transfusion qui amène la guérison (chute rapide de la fièvre, hémoculture négative, disparition de l'érysipèle).

IV) Enfant de 8 mois, atteint d'un érysipèle de la face, extensif.

Température à 41°.

Exsanguination : 760 cm³.

Transfusion : 700 cm³.

Guérison très rapide grâce à la grande quantité de sang.

OBSERVATION XXI

Observation de Burke et Fischer

(Med. Record. T. 100, oct. 1921, 251)

I) Spasme du pylore.

Enfant de 17 jours, né de mère tuberculeuse (et décédée depuis), pesant 5 livres à la naissance.

Présente des vomissements constants malgré une alimentation au lait de nourrice ou au Dryco.

Le troisième jour après son entrée à l'hôpital, on pratique une transfusion de 30 cm³ de sang.

Dès le lendemain, amélioration nette, l'enfant prit sa tétée normalement et augmenta de poids.

La semaine suivante nouvelle transfusion. L'enfant sortit six semaines plus tard en parfait état.

II) Rachitisme.

Enfant âgé de 5 mois 1/2, pesant 7 livres à la naissance, est amené à l'hôpital dans un très piteux état : peau sèche, ventre ballonné, côtes présentant le chapelet rachitique, nouures épiphysaires, extrémités froides. De plus, l'enfant est pâle, nerveux, sans appétit et présente des selles mal digérées, fétides, abondantes.

B. W. négatif.

P. L.: liq. c. r. normal.

Après deux semaines d'un régime alimentaire varié et essayé sans aucun succès on tente une transfusion de 30 cm³.

Violente réaction : pouls rapide et irrégulier accompagné de pâleur de la face (surtout autour des lèvres et du nez), de frissons et de fièvre. Nystagmus vertical, avec strabisme externe à droite.

Pendant, le lendemain l'enfant paraissait très amélioré et depuis ce jour il reprit du poids normalement.

III) Hypotrepsie.

Enfant hypotrepsique âgée de 1 mois. Extrémités cyanosées, selles vertes, poids stationnaire depuis des semaines.

Une première transfusion de 30 cm³ dans le sinus amène une amélioration immédiate de l'état général : la peau devient rose et les joues et les oreilles rouges. L'augmentation de poids se fit dès le troisième jour qui suivit la transfusion.

Deuxième transfusion une semaine après. Cette deuxième transfusion amena une véritable transformation de l'état général et l'enfant sortit guérie trois semaines après.

OBSERVATION XXII

Observation de Schmitt

(Klin Wochenschrift, 5, p. 21, 1926)

Un nourrisson de 5 mois, de poids de naissance normal, est hospitalisé pour troubles gastro-intestinaux consistant en diarrhée profuse muqueuse, glaireuse et sanglante.

A l'examen, l'enfant présente un état général très grave. Le teint est gris avec des cercles bleus autour des yeux. Déshydratation intense. Il est couché dans son lit, apathique comme un moribond. On le met au bibeau.

Rapide chute de poids.

Il existe au niveau du cou un volumineux abcès qu'on incise.

Transfusion dans le sinus de 80 cm³ de sang.

L'amélioration se produisit du jour au lendemain. On aurait dit que l'enfant était revenu à la vie depuis cette transfusion.

Il y eut encore de nombreux petits abcès qu'on incisa, mais pas une fois le pus ne présenta l'aspect liquide et fluide de la sécrétion de l'abcès du cou. C'étaient, au contraire, de petits abcès à pus épais, s'exprimant facilement.

Guérison.

OBSERVATION XXIII

Observations de Schaffer et Rothmann

(Am. J. of disease of children, T. 33, 1927, p. 116)

I) Fille de 2 mois atteinte d'un érysipèle de la face qui, le lendemain de son entrée à l'hôpital, envahit le thorax, l'abdomen et en quelques jours les cuisses.

On injecte le premier jour 50 cm³ de sérum antistreptococcique dans le péritoine et 40 intra-musculaire.

Aucune amélioration.

Le sixième jour (soit le vingtième jour de la maladie) on fait une transfusion de 90 cm³ de sang pur.

Le lendemain la température tombe à 37° et l'érysipèle guérit.

II) Enfant de 6 mois entre à l'hôpital pour érysipèle de la jambe droite.

On lui fait le premier jour une injection intra-veineuse de 40 mmgr. de violet de gentiane et de 64 mmgr. le lendemain.

Le quatrième jour, transfusion de 100 cm³ de sang citraté. Guérison rapide.

III) Garçon de 2 mois 1/2 atteint d'érysipèle de la face et du cou. Transfusion à l'entrée de 65 cm³ de sang. Aucun résultat.

Le lendemain, on a recours à un autre donneur pour une deuxième transfusion de 65 cm³.

La température baissé rapidement et l'enfant sort guéri.

OBSERVATION XXIV

Observation de Lespinasse et Fisher

(Surgery, Gynecology and obstetrics, 1911, T. XII, p. 40)

Maladie hémorragipare du nouveau-né.

L'enfant X..., de sexe masculin, âgé de une semaine, présente le 2 octobre un léger saignement de sa plaie ombilicale.

Depuis ce jour l'hémorragie continue et on amène l'enfant à l'hôpital Jane Mac Alliste le 3 octobre.

A l'examen, l'enfant est très pâle, subictérique, criant faiblement. Il existe sur la peau des pétéchies et des bulles de pemphigus. Le sang s'écoule non seulement par l'ombilic (les langes sont imprégnés de sang) mais encore par la bouche.

On décide de faire une transfusion.

On réunit alors l'artère radiale du père à la fémorale de l'enfant et on arrêta quand on entendit l'enfant crier vigoureusement et que la peau devint rouge ainsi que la plaie de la jambe.

Environ une demi-heure après l'opération l'enfant fut mis au sein et têta vigoureusement. L'enfant fut emmené par ses parents le lendemain — il paraissait devoir guérir.

L'hémorragie reprit et les parents ramènent l'enfant à l'hôpital le 13 octobre avec une hémorragie grave du cordon ombilical durant depuis trois jours. La mère refusa une nouvelle transfusion et l'enfant mourut le 13 octobre, 9 jours après sa transfusion.

OBSERVATION XXV

Maladie hémorragipare du nouveau-né guérie par une
transfusion sanguine

Observation de S. Lambert

(New-York Med. Record, T. 73, 30 mai 1908)

L'enfant X. de sexe féminin est née à terme le 4 mars 1908 de parents paraissant normaux. Accouchement au forceps, après un travail de 10 heures. L'enfant n'a présenté à la suite de cette application de forceps aucun signe d'asphyxie et a respiré tout de suite.

Cinq heures après la naissance on constate l'existence d'un léger suintement au niveau de l'ombilic qu'on religature.

Douze heures après apparaît au niveau du côté droit de la langue une tache noire — un hématome — et trois heures après l'enfant se mit à saigner du nez.

L'après-midi suivante apparaît derrière l'oreille (à l'endroit de l'application du forceps) un large hématome qui s'étend rapidement jusqu'au cou et sur la ligne médiane. Le saignement de nez continue et vers le soir l'enfant expulse une selle noire.

6 mars

L'état paraît alarmant. Pâleur cireuse de la face. Elévation de la température.

7 mars:

Vomissement de sang noir.

8 mars :

Le cas semble désespéré.

L'enfant saigne du nez sans arrêt et vomit du sang noir entremêlé de caillots rouges vifs. Les selles sont fréquentes, tantôt de sang noir, tantôt de sang rouge. L'hématome du cuir chevelu gagne l'œil droit et des taches ecchymotiques apparaissent sur les jambes.

Le teint est cireux, la respiration rapide et superficielle, le pouls presque imperceptible. On décide de faire une transfusion directe (Anastomose de la radiale gauche du père à la poplitée droite de l'enfant, selon la méthode Carrel). Au cours de la transfusion l'enfant se mit à crier vigoureusement et sa peau redevient rose. Le pouls redevient plein et fort et la respiration lente et régulière. Le saignement de nez **s'arrêta instantanément**. On arrêta la transfusion dès que la peau se recolora. Aussitôt après, pendant même qu'on le pansait, l'enfant reçut une once de lait qu'il but avidement et s'endormit.

Il n'y eut dans la suite ni hémorragie, ni vomissements, ni diarrhée. Au moment de la transfusion l'enfant était mourant, après il était en parfaite santé.

Il n'y a pas eu de phase de convalescence.

OBSERVATION XXVI

Maladie hémorragipare du nouveau-né

Observation de Beth Vincent

(Boston Med. and surgical Journal, T. 166, 1912, p. 627)

1) Enfant né à terme le 16 mars 1912, de parents normaux et pesant 9 livres à la naissance. Nourri au sein. Aspect absolument normal.

Le 18 mars au soir l'enfant présente un vomissement de sang. Le lendemain matin apparaît une petite tache brune sous la peau de la joue droite et en quelques heures cet hématome augmenta de façon extraordinaire.

A 7 heures du soir abondante selle de sang rouge vif bientôt suivie de quatre autres selles sanglantes.

Pendant qu'on prépare la transfusion l'enfant vomit un peu de sang et se mit à saigner de la plaie ombilicale.

Le lendemain, transfusion (abouchement de la radiale du père à la jugulaire externe gauche de l'enfant au moyen d'un tube de verre paraffiné de 12 cm. de long). On fait passer le courant sanguin pendant trois minutes puis on ligature la jugulaire.

Le lendemain l'enfant est mis au sein et a encore une selle noire.

48 heures après la transfusion, éruption urticarienne généralisée qui diminua en quelques jours.

Après la transfusion il n'y eut plus d'hémorragie. L'hématome de la joue se résorba rapidement et l'enfant prit du poids normalement.

OBSERVATION XXVII

Résumé : Thèse G. Phélizot, Strasbourg 1931

Simone S., âgée de 4 mois, entre à l'hôpital pour **méningite à méningocoques** le 3 avril 1931. Elle est traitée par des injections massives de sérum.

Après quelques jours l'état général s'améliore, le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit et ne contient pas de microbes. Pas de troubles digestifs.

12 avril :

Chute de poids rapide et le 17, apparition d'une diarrhée intense.

On fait aussitôt 200 cm³ de sérum de Ringer sous-cutané et on prescrit 100 gr. per os.

Le soir l'enfant va très mal : il est pâle, déshydraté, les yeux cernés, le regard fixe.

L'analyse du sang montre une rétention chlorée avec acidose.

On injecte alors 100 grammes de sérum bicarbonaté dont on donne 200 grammes par voie buccale.

Le lendemain l'enfant a repris 80 grammes de poids, mais l'état est grave, et malgré une alimentation au lait de femme, la diarrhée persiste, profuse.

Du 18 au 21 avril, l'enfant perd encore 400 grammes.

Transfusion de 60 cm³ de sang maternel dans le sinus.

A partir de ce moment les selles diminuent et l'enfant se réhydrate rapidement.

Mais il meurt le 4 mai de méningite à pneumocoques.

Observations prises par Valledor et Garcia Mendoza
(Bull. de la Sté. Cubaine de Pédiatrie, oct. 1903, p. 399)
(Traductions personnelles)

OBSERVATION I

LORENZO Dias, 10 mois, 8 kg.

Entre à l'hôpital le 22 juillet 1930 après trois jours de gastro-entérite. On lui fait dès son entrée 250 cm³ de sérum, une transfusion et 100 gr. de sérum intra-péritonéal.

Etat toxique — fièvre à 39°, œdèmes — pouls incomptable.
Le jour suivant même état.

25 juillet :

Deuxième transfusion = 120 gr.

La température baisse en lysis dans les heures qui suivent.

26 juillet :

On note la disparition de l'état d'intoxication. La mère allaite son enfant qui sort guéri le 30 juillet.

OBSERVATION II

Gilbert ALVAREZ, 8 mois.

Entre le 31 juillet à l'hôpital.

Raideur de la nuque, contracture en extension des membres inférieurs. Mouvements respiratoires lents. Facies toxique. Fièvre à 39°5. Vomissements liquides et fréquents.

A l'examen l'enfant est somnolent et réagit à peine.

La P. L. montre un liquide céphalo-rachidien de tension normale et sans aucun signe de méningite.

Transfusion de 80 gr. dans les 24 heures après son entrée.

Le matin suivant nous apprécions une notable diminution

de l'état toxique, avec disparition des contractures. La fièvre et la diarrhée persistent.

Peu à peu, la température descend et les selles deviennent rares et solides.

Sort le 7 août, guéri.

OBSERVATION III

Miguel SEOANA LOPEZ, 2 mois.

Entre le 2 juillet.

Depuis quatre jours présente des vomissements, de la diarrhée avec fièvre. Etat toxique accentué.

Au moment de son entrée on lui fait une transfusion de 60 gr. de sang du père.

Dans les jours qui suivent, amélioration notable de son état toxi-infectieux; mais au troisième jour la fièvre monte, en même temps apparaît un état de stupeur prononcé.

Nous prescrivons une deuxième transfusion. Celle-ci est refusée par le père. L'enfant entre dans le coma et meurt quelques heures plus tard.

OBSERVATION IV

Emeline GONZALES, 6 mois.

Entrée le 5 mai.

Le tableau clinique que présentait l'enfant quand nous l'examinâmes pour la première fois était celui d'une intoxication alimentaire grave : yeux excavés, entourés d'un cercle violacé, dyspnée intense, peau sèche avec persistance du pli cutané, fontanelles très déprimées.

Comme antécédents, la mère raconte que l'enfant est ma-

lade depuis trois jours environ (vomissements et selles liquides, abondantes et fréquentes).

Sérum physiologique sous-cutané. Adrénaline buccale, septicémine.

Le lendemain matin, transfusion de 60 gr.

Les jours suivants, l'enfant sort de son état toxique. On complète par une médication tonique et réhydratante l'œuvre commencée par la transfusion.

OBSERVATION V

S. H., 13 mois.

Entrée le 4 juin.

Début il y a cinq jours par vomissements et diarrhée profuse, avec peu de fièvre (alimentée au lait de vache).

Etat d'infection profonde avec encéphalite toxique, convulsions chroniques du côté droit.

Coma complet. Pas de grande déshydratation. Respiration irrégulière. Pouls arythmique faible. Foie gros. Prescriptions : diète hydrique, sérum sous-cutané, adrénaline. On injecte 80 cm³ de sang dans la veine du pli du coude. Le pouls s'améliore et la respiration devient plus régulière, mais à 8 heures s'installe le tableau bulbaire et l'enfant meurt avec des phénomènes de paralysie respiratoire et cardiaque, avec cyanose.

OBSERVATION VI

Cristina MARTINEZ, 9 mois, 9 kg.

° Troubles gastro-intestinaux depuis quelque temps, avec fièvre les deux derniers jours.

Pannicule adipeux disparu au niveau du thorax et de l'abdomen, très diminué au niveau des extrémités. Peau sèche et

plissée. Déshydratation manifeste. Le foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal. Pendant son séjour dans la salle on pratiqua trois transfusions à quelques jours d'intervalle. L'enfant sortit au douzième jour avec des fonctions digestives normales et ayant augmenté de 1 livre.

OBSERVATION VII

Alberto MARTINEZ, 12 mois.

Entre à l'hôpital pour des convulsions. Strabisme convergent, raideur de la nuque. Signe de Brudzinski positif. Les convulsions alternent avec des périodes de profonde somnolence. La famille raconte que les jours qui ont précédé l'enfant a eu de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée.

On fait une P. L. qui donne issue à un liquide d'aspect normal et que les examens de laboratoire ont montré plus tard, normal.

Transfusion sanguine pratiquée immédiatement.

Dans les heures qui suivent on note une amélioration notable de l'état général.

A certains moments, l'enfant sort de son état de somnolence et regarde les objets environnants.

Malheureusement l'amélioration fut éphémère et l'enfant mourut le lendemain matin.

OBSERVATION VIII

Ernestine TRUJELLO, 5 mois, poids : 9 livres.

Entre dans le service le 30 mars avec une fièvre élevée, des vomissements et de nombreuses selles fétides liquides, contenant du mucus et des grumeaux.

A l'examen, on constate l'existence de contractures des

extrémités supérieures, somnolence alternant avec des phases d'excitation et d'oligopnée.

On prescrit : sérum physiologique. Adrénaline par voie buccale et une potion au chlorure de calcium.

Les deux jours suivants se passent dans les mêmes conditions. Les selles abondantes et liquides persistent, la fièvre est rémittente et l'état d'intoxication profonde. Les contractures ont disparu.

3 avril :

Transfusion de 60 gr. de sang.

La température qui était voisine de la normale ce jour-là, monte pour redescendre le jour suivant.

Disparition en 48 heures de l'état toxique et des symptômes de déshydratation.

OBSERVATION IX

Claudio DURANEA, 10 mois.

Entre le 6 février 1930.

Présente depuis six jours une température à 39° et une diarrhée verte avec grumeaux et mucus. Appareil sensitif normal. Ni déshydratation ni état toxique.

Je prescris la médication suivante : Calomel à doses réfractées, septicémine intra-veineuse. Glace sur la tête.

Les deux jours suivants se passent : même état. Le quatrième jour, les selles deviennent plus fétides, plus liquides, d'aspect séreux. L'enfant se montre abattu. La température descend à 36°4. On fait une transfusion sanguine à la suite de quoi on observe une légère amélioration.

Nouvelle transfusion.

Amélioration progressive et graduelle jusqu'à la sortie.

OBSERVATION X

M. R... (fille), 10 mois.

Présente des vomissements muco-hémorragiques, de la diarrhée verte, muqueuse, fétide. Le ventre est ballonné, tendu, douloureux à la pression.

Déshydratation intense. Cyanose et refroidissement des extrémités. Regard fixe, conjonctives sèches, cornée avec un léger exsudat, reflet des conjonctives absent.

L'état de somnolence est si profond qu'il donne l'impression d'un véritable coma. La respiration est irrégulière, arythmique. Le pouls faible et la T. A. à peine perceptible. Le processus dure depuis quatre jours, après un début brusque.

Diète hydrique, sérum sous-cutané et transfusion de 60 cm³.

L'enfant succombe trois heures après la transfusion sans être sortie du coma.

OBSERVATION XI

Séraphine VAZQUEZ, 9 mois, 11 livres.

Entre le 2 août 1930 pour vomissements, selles vertes, liquides et fièvre oscillante entre 38° et 39°5 depuis cinq jours.

Etat de déshydratation intense : fontanelles déprimées, persistance des plis cutanés, langue sèche, en même temps, signes d'une intoxication profonde. Pas de signes nerveux nets, si ce n'est un abattement profond.

Pour des causes étrangères au service, la transfusion prescrite ne put être faite que le quatrième jour après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Pendant ce temps, la température se maintient entre 37° et 38°5 — les selles continuent à être liquides et abondantes, l'état toxique persiste avec baisse de poids (9 livres).

6 août :

On pratique une transfusion de 80 gr. de sang maternel. Dans les heures qui suivent la courbe thermique s'élève assez haut pour redescendre à la normale dans les 24 heures, en même temps que l'état général s'améliore. Les yeux sont brillants, avec disparition du cercle violet autour des yeux.

Les jours suivants, les selles diminuent de fréquence et sont moins liquides.

Réalimentation progressive et l'enfant sort complètement rétablie.

OBSERVATION XII

P. M., 18 mois, 21 livres.

Toxi-infection intestinale à prédominance infectieuse. Température à 40° pendant trois jours. Diarrhée verte, ventre ballonné, langue rôtie, sèche, grande déshydratation. Commence à présenter des convulsions cloniques le soir du troisième jour du début de sa maladie.

Le pouls est faible et fréquent. L'état général grave.

Malgré une réhydratation par de grandes quantités d'une solution sucrée sous-cutanée, des injections intraveineuses de septicémine deux fois par jour et du sérum anticolibacillaire avec une bactériothérapie intense par voie buccale, l'état grave ne se modifie pas.

Dans ces conditions, on fait une transfusion de 100 cm³ de sang maternel.

Le jour suivant, le tableau est complètement changé.

La fièvre est tombée, l'état de stupeur et de profonde intoxication a disparu. L'enfant sort deux jours après complètement guéri.

OBSERVATION XIII

L. L..., 8 mois.

Toxi-infection intestinale à prédominance de symptômes toxiques, ayant débuté il y a deux jours. Grande déshydratation. Langue sèche et âpre au toucher. Selles très fétides, ventre extraordinairement tendu et ballonné avec tympanisme qui augmente rapidement.

Facies cadavérique, regard fixe, avec léger état de somnolence. Pouls rapide, irrégulier, extrémités froides et humides, légère cyanose périphérique.

Etat extrêmement grave. On prescrit une transfusion de 80 cm³ de sang.

L'amélioration est immédiate. 6 heures après le ventre est souple, l'immobilité et la déshydratation ont disparu et le jour suivant tout rentre dans l'ordre.

Huit jours après on commence une alimentation avec du lait de jument.

Actuellement, depuis trois mois, l'enfant se trouve dans de parfaites conditions et sa croissance pondérale et staturale est normale.

OBSERVATION XIV

J. M., 9 mois.

Dystrophie pour gastro-entérite à répétitions.

Toxi-infection à prédominance toxique. Déshydratation. Langue sèche. Ventre ballonné, selles abondantes et liquides. Pouls lent avec extrasystoles. Cyanose des extrémités. Facies intoxiqué, sans signes nerveux.

On fait une transfusion de 90 cm³. Le jour suivant amélioration notable. Le tableau clinique se transforme et vingt jours après le malade sort guéri.

OBSERVATION XV

R. L., 5 mois.

Diarrhée profuse et liquide depuis 24 heures. Grande déshydratation, langue sèche et âpre. Fontanelles déprimées; yeux creux, regard fixe, oligurie marquée, bruits du cœur faibles, pouls rapide, petit et arythmique. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Convulsions tonico-cloniques généralisées et particulièrement oculaires. L. C. R. normal.

Diète hydrique.

Transfusion de 50 cm³ de sang maternel.

Le jour suivant, notable amélioration. Quelques jours après le malade sort après une réalimentation avec du lait de jument.

CHAPITRE VI

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Quelques détails des observations que nous venons de rapporter méritent d'être soulignés.

1) L'enfant L. Guy (Obs. IV) était absolument moribond au moment de la transfusion. Il avait les yeux vitreux, la peau grise et n'avalait plus l'eau qu'on lui mettait dans la bouche, au compte-goutte. De l'avis de tous il était infailliblement perdu. Au cours de la transfusion il présenta une phase d'apnée avec cyanose et l'infirmière qui le maintenait le crut mort : « Ça y est » fit-elle. Après une injection d'huile camphrée, il se remit à bouger. Une heure après, il avalait son eau sucrée; le lendemain il prit un biberon entier de lait. Ce fut une véritable et rapide résurrection.

2) Ch. Roland (Obs. II) n'était guère dans un état plus brillant à son entrée à l'hôpital. Ses parents, le croyant perdu, firent venir une guérisseuse qui lui

attacha au cou un cordon. Ils demeurent persuadés que le cordon blanc a accompli un miracle. En réalité, le miracle, c'est la transfusion qui l'accomplit : transformation rapide, quasi-instantanée de l'état général avec relèvement de l'appétit et de la courbe de poids.

3) Le cas de B. Marcel (Obs. V) est absolument identique; l'état de l'enfant paraissait tellement désespéré que certaines personnes du service m'accusaient de « martyriser inutilement les petits mourants ». Au cours même de la transfusion, je m'arrêtai à maintes reprises pour voir si l'enfant respirait encore, car il ne criait plus. A la fin de la transfusion il se mit à crier vigoureusement.

4) Il est intéressant de signaler que chez R. Camille (Obs. VI) quatre transfusions n'ont amené aucune amélioration (septicémie otitique). C'est l'immuno-transfusion seule qui apporta la détente dans la courbe de température et qui fut rapidement suivie d'une guérison définitive.

5) Quant à Gisèle G. (Obs. I) la cessation des vomissements et la reprise du poids suivit de près la première transfusion. Par quel mécanisme expliquer cette action de la transfusion sur un spasme grave du pylore? Cela nous paraît assez obscur. Il nous semble logique de croire que la transfusion n'a agi qu'en tant que tonique général, permettant d'attendre l'action de

la belladone et du traitement spécifique. S'il se fut agi d'une sténose pylorique vraie, la transfusion n'eut pu atténuer les symptômes fonctionnels. Elle eut néanmoins relevé l'état général et permis l'intervention dans des conditions optima, comme il en fut pour l'enfant X (Obs. XVIII).

6) Les observations VII, VIII et XI (R. Gilberte, C. Michel, S. Pierre), nous montrent péremptoirement l'inefficacité et même le danger des transfusions dans les broncho-pneumonies.

Si C. et R. parurent résister plus longtemps que d'autres à l'infection — grâce peut-être aux apports quotidiens de sang immunisé de leurs parents — ils n'en décédèrent pas moins 8 ou 10 jours après leur entrée à l'hôpital. Mais l'enfant S. Pierre mourut quelques minutes après la troisième transfusion... il semble qu'il y ait eu dilatation aiguë du cœur, car à l'autopsie le myocarde était mou et le cœur volumineux et dilaté.

7) Au contraire, les enfants T. Jacques (Obs. X) et Lem. Jacques (Obs. IX) atteints de broncho-pneumonie traînantes qui furent traités, non par des transfusions, mais par des injections intra-musculaires de sang, guérirent parfaitement. Ils ne présentèrent pas, il est vrai, la brusque amélioration due aux injections intra-veineuses, ni la chute thermique rapide, ni la transformation immédiate de l'état général. Cependant, nous

croyons que dans ces cas les perfusions sanguines peuvent apporter — sans risquer de surcharger le myocarde — des éléments de lutte contre l'infection qui ne sont pas négligeables.

De plus, alors que les injections sous-cutanées ou intra-musculaires de sang nous paraissent indésirables lorsque l'enfant n'a plus la résistance suffisante pour assimiler les sérums ou les globules du tissu cellulaire, elles nous semblent indiquées dans les cas où il s'agit d'une infection traînante pour faire un appel de leucocytes et stimuler les réactions de défense de l'organisme.

8) L'enfant T. Jacques (Obs. XIV) amené mourant à l'hôpital ne retira aucun bénéfice de la transfusion pratiquée immédiatement et en quantité massive. Il en fut de même des enfants Seoana (Obs. III), S. H. (Obs. V), Martinez (Obs. VII), M. R. Obs. X), traductions de MM. Valledor et Mendoza, qui présentaient déjà des symptômes nerveux d'intoxication bulbaire à leur arrivée et moururent rapidement.

9) Le cas de l'enfant Fl. Ginette (Obs. XII) est très différent.

Cette enfant, entrée à l'hôpital pour troubles digestifs peu intenses, a réalisé une surinfection hospitalière avec broncho-pneumonie secondaire. Elle a eu ses deux transfusions de sang au moment où sa broncho-pneumonie n'était pas cliniquement décelable — cependant ces deux transfusions qui avaient amené une

amélioration passagère des troubles digestifs ont paru inutiles — voire nuisibles, — puisque le lendemain la température est montée à 40° et que la chute de poids a été de 200 grammes.

En réalité, nous croyons que ces deux transfusions n'ont pas été sans effet : elles ont permis à l'enfant de survivre trois ou quatre jours (fait qui paraissait douteux le jour de la dernière transfusion). A ce moment, est entrée fortuitement dans le service une nourrice au sein dont l'enfant est décédé. On a eu recours au lait de cette mère nourrice et Fl. Ginette a été, de ce fait, sauvée d'une mort certaine.

10) L'observation XVII (K. Léonie) est intéressante sous plusieurs rapports :

a) La transfusion sanguine seule, sans adjonction du sérum de Vincent, n'eut peut-être pas amené la guérison d'un érysipèle grave chez un tout petit.

b) Cependant la transfusion sanguine pratiquée d'urgence à l'entrée du malade à l'hôpital a déterminé une chute de température de un degré avec relèvement de la courbe de poids. Nous ne prétendons pas qu'elle ait guéri l'enfant, mais elle lui a permis d'attendre quarante-huit heures environ que le sérum anti-streptococcique ait eu le temps d'agir.

c) Nous aurions voulu pouvoir essayer chez cet enfant atteint d'érysipèle grave non une transfusion simple, mais une transfusion pratiquée avec le sang

d'un donneur immunisé contre le streptocoque, comme nous l'avons fait avec succès dans une scarlatine maligne chez un enfant de sept ans à l'hôpital des Enfants Malades. Dans ce cas, le sérum a été injecté quarante-huit heures avant l'immuno-transfusion et a déterminé une chute thermique de un degré; c'est l'immuno-transfusion qui a amené la guérison définitive, (courbe inverse de celle de l'observation de MM. Ribadeau-Dumas et Rault).

On voit donc l'intérêt qu'il y a à associer les deux médications (sérum et sang immunisé si possible) car loin de se contrecarrer elles ne font qu'associer leurs effets curateurs.

Les différents points sur lesquels nous désirons insister sont donc les suivants :

1° *Rapidité d'action* extraordinaire de la transfusion (recoloration des téguments, arrêt des vomissements et de la diarrhée, reprise du poids, chute thermique) tout se passe vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection veineuse.

2° *Inutilité et danger de la transfusion dans les broncho-pneumonies*. Préférer dans ces cas les injections intra-musculaires ou sous-cutanées du sang.

3° *Inefficacité de la transfusion à la période terminale* des infections gastro-intestinales ou autres, en

particulier, lorsque apparaissent les signes nerveux d'intoxication bulbaire.

4° *Supériorité des petites doses* (10 gr. par kg de poids, aux doses massives 30 gr. par kg) lorsqu'il ne s'agit pas d'hémorragies ou d'anémie mais de toxi-infections.

5° *Supériorité de l'immuno-transfusion* à la transfusion simple dans les cas de septicémie.

6° *Importance des traitements étiologiques associés* (antisyphilitiques, anti-infectieux, ou opératoires) la transfusion permettant d'attendre l'action de ces différentes thérapeutiques.

CHAPITRE VII

MODE D'ACTION PROBABLE DE LA TRANSFUSION SANGUINE CHEZ LE NOURRISSON

Comment agit la transfusion sanguine dans les différents syndromes que nous avons envisagés successivement chez le nourrisson?

Dans les hémorragies, les anémies, les maladies hémorragipares, le choc traumatique ou opératoire, cette action est en tout point comparable à celle de la transfusion chez l'adulte, nous n'y insisterons donc pas.

Qu'il nous suffise de rappeler qu'en cas d'hémorragie grave, ou de choc, comme le dit le professeur Charles Richet :

« Avant de survivre vingt-quatre heures, il faut survivre une heure. »

Or rien ne remplace mieux le sang humain que le sang humain; il s'agit d'une véritable greffe sanguine. (Ashby a démontré que les globules transfusés pouvaient survivre trente jours et plus). Des animaux saignés à blanc et transfusés immédiatement avec une quantité

de sang égale à la quantité perdue, se comportent comme s'il n'y avait pas eu d'hémorragie.

Non seulement il y a greffe sanguine, mais il y aurait encore (Francotte) un coup de fouet donné à l'hématopoïèse : la régénération globulaire se faisant bien plus rapidement après la transfusion (Obs. XV, Cl. Alex).

Enfin il y a relèvement rapide, comme avec tous les sérums, de la tension artérielle.

Donc : *coup de fouet à l'hématopoïèse, greffe sanguine, relèvement de la tension artérielle*, tels sont les éléments qui interviennent dans le mécanisme de la transfusion du sang pour hémorragies ou anémie.

Plus discutable et plus étrange paraît son action dans les septicémies et les infections.

Certes, on peut invoquer l'état d'immunité spontanée du donneur, vis-à-vis de certains microbes, pour expliquer les cas de guérison par transfusion simple, au cours des septicémies ou des infections graves.

On peut également penser qu'il s'agit d'une thérapeutique par choc. Mais il existe des centaines de cas où la transfusion guérit sans déterminer de choc, d'autres où un choc violent n'est pas suivi de guérison.

Nous pensons qu'il y a tout simplement une *stimulation* des réactions de défense de l'organisme — stimulation qui peut, d'ailleurs, souvent être réalisée par d'autres thérapeutiques : rayons ultra-violets, abcès de fixation, sérums variés.

D'autre part, le sang d'un sujet normal apporte à l'organisme malade, peut-être des éléments figurés, et probablement des substances chimiques qui vont lutter contre les microbes et les poisons microbiens et, par conséquent, augmenter la résistance à l'infection.

Quoi qu'il en soit l'action de la transfusion sanguine simple sur l'infection nous apparaît encore un peu mystérieuse, assez explicable, et très empirique. Mais n'y a-t-il que la transfusion dont l'emploi soit empirique en médecine? Comment expliquer l'action de la quinine dans la fièvre, du salicylate de soude dans le rhumatisme, de l'arsenic dans la syphilis?

Constatons les faits sans chercher à les expliquer et admettons que, dans bien des cas, la transfusion sanguine agit en tant que tonique, stimulant du système nerveux et des échanges nutritifs. L'explication du mode d'action de l'immuno-transfusion paraît, au premier abord, plus satisfaisante pour l'esprit. Chez un sujet gravement malade, on voit disparaître peu à peu le pouvoir phagocytaire et antitoxique de leucocytes. L'organisme malade est impuissant à « fixer » l'infection sous forme de pus, ou de réagir aux vaccinations spécifiques. Ces moyens de défense dont il a besoin, on va les lui fournir en lui injectant un sang humain immunisé contre l'infection en question, c'est-à-dire un sérum très voisin du sien, mais intact, des leucocytes neufs, des globules rouges capables de réagir, des anticorps et des antitoxines qu'il n'a pas pu préparer lui-même.

Théoriquement cette conception est logique. En pratique on se heurte à des difficultés innombrables pour réaliser la vaccination des donneurs.

Une seule et même méthode ne peut pas, en effet, s'appliquer indifféremment à des infections aussi différentes que la variole ou la rougeole — où l'immunité est durable et spontanée — la diphtérie, la typhoïde ou les septicémies à pyogènes, où la vaccination échoue presque constamment. Il faut tantôt renforcer les défenses contre les toxines microbiennes, tantôt contre les microbes eux-mêmes. Il faut avoir des donneurs suffisamment immunisés mais non sensibilisés, comme cela peut se voir dans la fièvre typhoïde.

Wright, en 1918, préconisait de vacciner les donneurs six à douze heures avant la transfusion.

Actuellement, on a plus volontiers recours à des vaccinations progressives, à intervalles éloignés, par un mélange de lysats microbiens et d'antitoxines en proportions variables.

Il nous semble qu'on peut rapprocher de l'immuno-transfusion l'action de la transfusion simple chez le tout jeune enfant atteint de choléra infantile ou de toxoinfection intestinale.

Les diarrhées cholériformes, en effet, sont rares après deux ans; les intolérances au lait de vache ne se voient pour ainsi dire jamais chez l'adulte. Pourquoi ne pas supposer qu'il s'est fait, peu à peu, une lente et progressive accoutumance à ces infections de l'enfance

et que l'organisme adulte est vacciné contre l'action nocive des microbes de l'intestin et de leurs toxines?

Tunnicliff a mesuré chez l'adulte et chez l'enfant l'index opsonique du sérum et le pouvoir phagocytaire des globules blancs. Il ressort de ses travaux que cet index opsonique et ce pouvoir phagocytaire sont beaucoup moins élevés que chez l'adulte. Très faibles chez le nouveau-né, ils décroissent encore dans le courant de la première année et n'atteignent leur valeur définitive qu'entre deux ans et demi et trois ans.

Ces faits expliqueraient le peu de résistance aux infections déterminées par le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, les affections gastro-intestinales des jeunes enfants et leur inaptitude à réagir aux différentes vaccinations. En outre, ces expériences permettent de comprendre l'action immunisante de la transfusion dans les cas qui nous occupent.

Mais, en plus de cette action immunisante — un peu problématique il est vrai — de la transfusion sanguine dans les toxi-infections de l'enfance, nous insistons sur le rôle *réhydratant* de premier ordre de cette thérapeutique.

Alors que l'eau ne peut plus être absorbée ni par la voie buccale (vomissements) ou rectale (diarrhée) ni par les tissus (sérum non résorbés) le sang agit de façon littéralement merveilleuse. Nous pensons qu'à l'action directe se produisant dans l'intimité des tissus, il se surajoute un apport d'hormones, de ferments, de vi-

tamines, et, qui sait, peut-être de matières nutritives directement assimilables.

A vrai dire, là encore, nous ne savons rien de précis. Cependant une transfusion de sang apparaît logique et nous sommes amenés à constater qu'elle est efficace non seulement dans les affections digestives, mais encore dans l'athrepsie et dans la débilité congénitale, où elle joue le rôle d'un régulateur thermique important.

Quant à l'action de la transfusion sanguine dans les vomissements graves du nourrisson, dans les spasmes du pylore, dans les eczémas, nous nous contentons de constater les faits, encore une fois, sans les expliquer.

Dans les observations rapportées, il nous a semblé que la transfusion a agi simplement comme tonique général, en permettant au nourrisson cachectique d'attendre quelques jours et de réagir favorablement au traitement, mais surtout, en permettant aux tissus de reprendre leur vitalité normale.

Quel que soit le mode d'action de la transfusion sanguine, ce qui frappe avant tout, lorsqu'on en a pratiqué quelques-unes, c'est l'étonnante rapidité avec laquelle survient l'amélioration.

Tous les auteurs signalent la brusque recoloration de la face, le changement d'attitude du petit malade qui, d'exsangue, hypersomnique ou agité, prend l'aspect d'un nourrisson normal. « Il n'y a pas de phase de convalescence », écrit Lambert. Les vomissements

cessent en général dès le lendemain. Les enfants se remettent à téter ou à prendre le biberon aussitôt après l'intervention qui, loin de les fatiguer, leur donne un regain de vie. La diarrhée s'amende, mais surtout, quand il y a des hémorragies, elles cessent de façon définitive et absolue.

Tout autre est l'action de la *perfusion* de sang ou injection sous-cutanée et intra-musculaire.

Elle ne possède aucunement le pouvoir de réhydratation de la transfusion — le sang pouvant, tout comme les différents sérums introduits dans les tissus de l'enfant, ne pas être absorbé.

Elle n'agit pas avec rapidité et il faut en général quarante-huit heures *au moins* pour que l'hématome (dans les cas les plus heureux), soit résorbé.

Elle peut, il est vrai, apporter, aussi bien que la transfusion veineuse, des hormones, des anticorps, des ferments et des sels; mais il nous semble que, dans les cas graves, là justement où la résorption se fait mal, il y a un inconvénient à apporter à l'organisme déficient un surcroît de travail : les globules se désagrègent, il se forme des résidus cellulaires et même des toxines albuminoïdes qui peuvent être plus nuisibles qu'utiles.

Nous réserverons donc les injections de sang maternel ou paternel sous-cutanées :

1° aux broncho-pneumonies en voie de guérison ou à la période traînante, quand l'enfant pourra faire les frais d'une résorption sanguine. En ce cas, la per-

fusion active les défenses naturelles de l'organisme et stimule les échanges nutritifs;

2° aux infections mal déterminées, rhino-pharyngées, ou entéro-colitiques de la première enfance qui prennent un caractère chronique. Là encore, il semble que l'enfant (qui s'est bien défendu contre son infection puisqu'il traîne) n'a pas la force de s'en débarrasser complètement. L'état général est souvent bien conservé, mais la convalescence se fait mal, l'anémie progresse, l'enfant maigrit.

Je crois que dans ces cas, sans recourir à la petite intervention qu'est la transfusion, on pourra pratiquer des perfusions avec profit.

Quant aux injections intra-péritonéales, elles vont certainement et de plus en plus céder le pas aux transfusions veineuses : elles n'en offrent ni les avantages, ni la sécurité et sont d'une technique aussi délicate.

D'ailleurs, si Siperstein et Sansby ont constaté chez des lapins que le sang intra-péritonéal se résorbait avec facilité en quelques jours, par contre Mackann a vu des caillots entiers non digérés à l'autopsie d'enfants qui avaient été traités une dizaine de jours environ avant la mort. Meyer et Mosher ont eu deux cas de péritonite.

Donc la seule véritable transfusion chez le nourrisson est le passage du sang de veine à veine.

Dans les cas où l'on doit agir très vite, il faut avoir l'audace de la tenter.

RESUME ET CONCLUSIONS

1° La transfusion du sang chez le nourrisson et le nouveau-né, bien que connue et employée déjà depuis longtemps, surtout en Amérique (1908) n'est pas encore entrée en France dans la pratique courante : elle n'occupe pas, à l'heure actuelle, la place qu'elle devrait avoir dans la thérapeutique infantile.

2° Les principales indications de la transfusion chez le jeune enfant sont les suivantes :

a) Hémorragies, maladies hémorragiques, anémies, choc après brûlures, traumatismes ou interventions.

b) Infections généralisées et septicémies (immuno-transfusion).

c) Débilité congénitale.

d) Troubles digestifs aigus avec déshydratation (vomissements graves, choléra infantile, toxi-infections estivales) ou chroniques (entéro-colites traînantes).

e) Etats de dénutrition prolongée (athrepsie ou hypothrepsie).

Par contre, dans les broncho-pneumonies de l'enfance, la transfusion nous a semblé inopérante et même dangereuse.

3° La quantité de sang à injecter est de 10 à 15 grammes par kilog. de poids.

Ne pas dépasser 30 grammes par kilogr. de poids, même en cas d'hémorragies graves : (danger de surcharge du cœur).

4° Il faut se garder de réserver la transfusion aux cas désespérés, *in extremis*.

5° Quand on a le temps de grouper le donneur, il vaut mieux le choisir du même groupe que celui de l'enfant ou du groupe IV. En cas d'extrême urgence, transfuser le sang maternel. Il y a peu de danger dans les tout premiers mois. •

6° Le sang citraté peut être employé sans inconvénients et dispense d'un matériel chirurgical imposant : une seringue et deux aiguilles suffisent.

7° La voie d'abord sera, de préférence, la veine jugulaire externe et le sinus longitudinal supérieur, le plus facile à atteindre. On peut aussi avoir recours à la dissection d'une veine superficielle des membres.

Les injections sous-cutanées, intra-musculaires et intra-péritonéales, ne sauraient être considérées comme des transfusions.

8° Les accidents sont exceptionnels et les incidents sont à la fois plus rares et plus bénins que ceux que l'on observe chez l'adulte.

9° Avec la transfusion sanguine, et surtout avec l'immuno-transfusion, nous sommes en possession d'une thérapeutique très active, très rationnelle, peu choquante et inoffensive quand elle est pratiquée avec discernement.

Vu le Doyen
BALTHAZARD.

Vu le Président
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons noté dans cette bibliographie que les articles que nous avons pu consulter.

Mlle AIZIERE. — Du traitement des anémies de la première enfance par la transfusion du sang. Thèse Paris, 1923.

ALTOUNYAN. — Transfusion sanguine chez le nourrisson. Marseille Méd., 1926, p. 1341.

ARKENAU. — Guérison d'un cas grave d'anémie splénique infantile de Von Jaksch (accompagné de purpura, par la transfusion sanguine. Deutsche Medizin. Wochenschrift, t. XLVII, n. 26, 30 juin 1921.

ASHBY. — Détermination de la durée de la vie des globules rouges transfusés chez l'homme. The Journ. of exper. Medic., 1^{er} mars 1919, n° 3.

BACKWIN, ASTROWE and RIKVIN. — Transfused blood in infants with severe malnutrition. Journ. of dis. of children, 1927, t. 38, p. 442.

BACKWIN and RIKVIN. — The estimation of the vol. of blood in normal infants and in infants with severe malnutrition. Am. J. of dis. of children, 1924, t. 27, p. 340.

BANSSILLON. — Les groupes sanguins de la mère et du nouveau-né et l'agglutination réciproque de leurs globules rouges. Thèse Lyon, 1925.

BARBARO. — La technique de la transfusion sang chez le nouveau-né. Gyn. et obstétrique, Paris, 1925, t. XI, n° 2, p. 118.

- BAUMANN. — Traitement des désordres nutritifs graves et des mal. infect. chez les enfants, par la transfusion du sang humain ou par l'inj. de sérum humain. *Monatschrift für Kinderh.*, janv. 1930, n° 45, p. 509.
- BECART. — Groupes sanguins par la technique de Beth Vincent. *La Clinique*, février et juillet 1922.
- BECART. — Transfusion de sang pur. *Monde Méd.*, 1925, 372; 1927, 718.
- BECHADE. — Sérothérapie humaine et transfusion du sang dans le traitement de la grippe. *Journal des Praticiens*, 22 mars 1919.
- BERGHAUSEN. — Hemorrhagic disease in new-born, treated by injection of citrated blood in the superior longitudinal sinus. Report of case. *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 23 février 1918, Vol. 70, n° 8, p. 514.
- BERTET. — Contribution à l'étude des hémorragies g.-intest. du nouveau-né. Thèse Paris, 1922.
- BETH VINCENT. — Blood transfusion for hemorrhagic disease of the new-born. The use of the external Jug. vein in infants. *Boston Méd. surgical Journal*, t. 166. 1912, p. 627.
- BETH VINCENT. — Rapid macroscopic agglutination for blood groups and its value in testing donors for transfusion. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 27 avril 1918, V. 70, p. 1219.
- BLACHER. — La technique de l'injection intra-veineuse chez les enfants. *Munch Mediz. Woch.*, 1910, 18 oct., p. 2183.
- BLECHMANN. — Cent inj. par les veines jugulaires et épicrâniennes chez les nourrissons et les enfants du premier âge. *Soc. ped.*, janvier 1914, p. 50.
- BLECHMANN. — Technique des injections intra-veineuses chez les enfants. *Le Nourrisson*, 1914, t. 2, p. 150.
- BOUCHET. — Groupes sanguins chez le nourrisson. *C. R. S. biologie*, 15 janvier 1926.
- BROWN et SMITH. — The use of the longitudinal sinus for

- diagn. and thorap. measures in infancy. *Am. J. dis. children*, 1917, t. 13, p. 501.
- BRUNO DE BLASI. — Etudes sur les isoagglutinines du sang du nouveau-né. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, 24 nov. 1923.
- BRUDER. — Les injections de sang dans la thérapeutique de la première enfance. Thèse Paris, 1928.
- BUINING. — Gr. sanguins et hérédité. *Klin. Woch.*, n° 5, 30, Janv. 1932, p. 202.
- BURKE and FISCHER. — Transfusion in infants with malnutrition. The use of the sinus longitudinal superior. *Med. record.*, 1921, vol. 100, 751.
- CARLTON. — Blood in children practice. *Lancet*, 23 oct. 1926, p. 850.
- CHAVASSE. — The blood group in mother and child. *British med Journal*, 1921, p. 641.
- CHCUMAN. — Anémie splénique infantile de Von Jacksch Luzet. Thèse Paris, 1931.
- COLEBROOK et STORER. — On immuno-transfusion. *The Lancet*, 22 et 29 déc. 1923, pp. 1341 et 1394.
- COMMANDEUR et EPARVIER. — Transfusion sanguine par le sinus longitudinal supérieur chez un nouveau-né atteint de melaena grave. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, 1924, n° 2, p. 150.
- DEBRAY. — Transfusion chez le nourrisson. *Semaine des Hôp. de Paris*, juillet 1925, et *Le Nourrisson*, Paris, 1925, p. 184.
- DEBRÉ et BONNET. — Accidents consécutifs à l'injection à l'homme de sérum humain. *Comptes rendus Soc. Biol.*, juillet 1925, t. 93, p. 331.
- DEBRÉ et HAMBURGER. — Groupes sanguins maternels et fœtaux. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1926, t. 94.

- DOGLIOTTI.** — De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transfusion. *P. M.*, 11 avril 1928, p. 454.
- G. DREYFUS-SÉE.** — Quand et comment faut-il transfuser du sang aux nourrissons. *Journal des Praticiens*, n° 13, 28 mars 1931.
- G. DREYFUS-SÉE.** — La transfusion sanguine dans les états de déshydratation du nourrisson. *Science et therap.*, déc. 1931.
- DRINKER et BRITTINGHAM.** — The cause of the reactions following tranfusion of citrated blood. *Arch. of int. Med.*, 23-133, février 1919.
- DUCUING.** — Les donneurs de sang dangereux malgré les épreuves négatives. *Soc. de Méd., Chir. et Pharm. de Toulouse*, avril 1928.
- DUPUY DE FRENELLE et RIBEREAU.** — La transfusion sanguine sans citrate de soude. *Journal des Praticiens*, n° 45, nov. 1922.
- EDEN.** — De la possibilité de changement des groupes sanguins sous l'influence de certains médicaments, de l'anesthésie ou des rayons ultra-violets. *Deutsche Mediz. Wochen.*, 1922, n° 3.
- FAVREAU.** — Transfusion du sang dans un cas de septicémie du nouveau-né, avec hémorragies intestinales graves. *Soc. Méd. et Chir., Bordeaux*, 2-1 1925.
- FAURE.** — Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'asthme infantile. Son traitement par l'hémothérapie. Thèse Paris, 1931.
- FERRARO.** — Groupes sanguins chez le nourrisson. *Revista di clin. pediatri.*, t. 24, 1926, p. 758.
- FLEURY.** — Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les déshydratations de la première enfance. Thèse Paris, 1930.
- FORSTER et AGRELO.** — Une nouvelle voie pour les transfusions chez l'enfant. *Semana medica*, 28 juin 1931.

- GABERT.** — Remarquables résultats des transfusions de sang pur dans les anémies pernicieuses essentielles après échec des traitements classiques. Réunion Méd. Chir. des hôp. de Lille, 22 févr. 1932.
- GALLOIS.** — Calcul de probabilités des risques d'une transfusion sans examen préalable des sangs. Soc. de théor. 13 mai 1925.
- GARBAT.** — Sodium citrated blood transfusion. A study of one hundred cases. The Journal of the Am. Med. Assoc., vol. 72, n° 1, janvier 1919.
- GÆBEL.** — La transfusion chez le nourrisson. Zeitschrift für Kinderheilk, 1925, p. 258.
- GOLDBLOOM.** — A new apparatus for puncture of the superior longitudinal sinus. Am. J. dis. of children, 1918, t. 16, 388.
- GORY.** — Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. Thèse Paris, 1924.
- GREEN.** — Transfusion in the treatment of hemorrhagica neonatorum. Bost. Med. and surg. J., 1914, p. 715, t. 171.
- GREEN et SWIFT.** — Hemorrhagic disease of the new-born. Bost. Med. and surg. J., 1911, t. 164, p. 454.
- GREPPI et ROSSI.** — Les effets de la transfusion sanguine sur le métabolisme de l'hémoglobine et de l'azote dans les anémies. Il Policlinico, t. 25, 1^{er} août 1928.
- GROSSE.** — Transfusion du sang chez le nouveau-né. Gaz. Méd. de Nantes, 15 juin 1925, n° 12, p. 239.
- GUENIOT et SEGUY.** — Essai de transfusion chez les prématurés débiles. Gyn. et Obst., 1925, p. 111 et Bull. Soc. Obst. et Gyn., 1924 et 1925. Bull. Acad. Méd., 1926, t. 95, p. 206.
- GUERIN.** — Notions pratiques sur les transfusions du sang. Thèse Paris, 1927.
- GYORGY.** — Transfusion de sang chez l'enfant au cours de différentes affections. Jahrbuch für Kinderh. 128, août 1930, 420.

- HALBAN.** — Appearance of insoagglutinins in infants and children. *Journ. of experim. Med.* t. 31, 1920, n° 3, et *Wiener Klin. Wochen.*, n° 24, 1900, p. 545.
- HAMBURGER.** — Groupes sanguins du nouveau-né et du nourrisson. Thèse Paris, 1927.
- HAPP.** — Appearance of iso-agglutin, in infants and children. *J. of exper. med.*, t. 31, 1920, n° 3, p. 313.
- HELMHOLZ.** — The longitudinal sinus as the place of preference in infancy for intravenous aspirations and injections including transfusion. *Am. J. dis. child.*, 1915, t. 10, p. 194.
- HESS.** — Ueber iso-agglutinine beim neugeborenen. *Deutsche Mediz. Woch.*, n° 9, 3 mars 1921.
- HILL, SMITH et CROSS.** — Intra peritoneal transfusion in infants and young children and its use in conjunction with intraperitoneal solution. *Arch. of Pediatrics*, t. 43, 1926, p. 186.
- HOWARD.** — A simple method of transfusion in hemorrhagic of the new-born. *J. Am. Med. ass.*, t. 65, 1365, 16 oct. 1915.
- HOWARD SPOHN.** — Blood transfusion as a therapeutic agent in pædiatria. *Arch. of Pediatrics*, 1921, t. 38, p. 646.
- JACQUET.** — Contribution à l'étude des anémies graves du nourrisson au cours de la première année. Thèse Paris, 1931.
- JERWELL.** — Détermination de la durée de la vie des globules rouges transfusés chez l'homme. *Acta pathol. et microbiologica scandinavica*, t. 1, n° 2 et 3, 1924 (P. M., n° 83, 1924).
- JUBE.** — La transfusion de sang pur en pratique chirurgicale. Thèse Paris, 1929.
- KAISER.** — A case of erysipelas treated with whole blood convalescent patient. *Arch. Pediatr.*, t. 32, 1915, p. 519.
- KNOX.** — Hemorrhagic disease in new-born. Direct transfusion. *J. Am. Med. ass.*, 1917, t. 69, 233.

- LAFFONT et GAUJOUX. — Recherches sur l'agglutination des globules sanguins avec le sérum maternel et fœtal. C. R., Soc. de Biol., 24 mars 1923, t. 88, p. 730.
- LAMBERT. — Melaena neonatorum with a case cured by transfusion. Med. Record 1908, t. 73, p. 885.
- LANDON J. — Blood transfusion in the acute infection diseases, and analysis of 100 cases. The Am. J. of Med. sciences, 1930, t. 180, n° 4, p. 514.
- LANGROCK et TH. CHERRY. — The relation of hemolysis in the transfusion of babies with the mothers as donors. The Am. J. of the Med. Ass., 26-2 1916, t. 66.
- LAPAGE. — Two cases of meleana neonatorum treated by injection of fresh citrated blood. Proc. of the Roy. Soc. of Med., juillet 1920.
- LAVERGNE. — Anémie pseudo leucémique grave favorablement influencée par des transfusions de sang. Soc. de Péd., 21 déc. 1926.
- LARSONNEUR. — Les injections de sang citraté dans les états de dénutrition de la première enfance. Thèse Paris, 1928.
- LEEbron. — Blood transfusion in malnutrition and infantile atrophy. New-York med. Journal, 1923, p. 298, t. 117.
- LE RASLE. — Groupes sanguins et leur importance. Thèse, Paris, 1926.
- LESAGE. — Injections sous-cutanées de sang chez le nourrisson. Arc., Gén. de Méd., 1904, t. 11, p. 2462.
- LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE. — Indications de la transfusion sanguine chez le nourrisson. Rev. fr. de Pédiatrie. t. VII, n° 1, 1931.
- LESPINASSE. — The treatment of hemorrhagic disease of the new-born by direct transfusion of blood. The Am. J. of the Med. Ass., 13 juin 1914.
- LESPINASSE et FISCHER. — Hemorrhagic disease of the new-born. Treatment by direct transfusion. Surg. gynec. and obst., 1911, p. 40, t. 12.
- LEWISOHN. — The citrate method of blood transfusion in

- children. *Am. Journ. of the med. science*, déc. 1915, t. 150, p. 886.
- LEWISOHN. — The importance of the proper dosage of sodium citrate in blood transfusion. *Ann. of Surgery*, nov. 1916, p. 619.
- LEWISOHN. — A new and greatly simplified method of blood transfusion. *Med. Record*, janvier 1915, t. 87, p. 141; *Surgery, gynec. and obstetrics*, juillet 1915, t. 21, p. 37. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, mars 1917, vol 68, p. 826 et vol. 71, p. 222, année 1918. *Am. Journal of diseases of women and children*, juin 1918.
- LOWENBURG. — Blood transfusion via longitudinal sinus with report of cases. *Arch. of Pediatrics*, n° 38, avril 1921, p. 217.
- MADURO. — La transfusion sanguine dans les septicémies d'origine otitique. Thèse Paris, 1927.
- MACLACHLAN and FETTER. — Citrated blood in treatment of pneumonia following influenza. *J. Am. Med. Ass.*, 1918, 71, p. 2053.
- MACKANN. — Intraperitoneal transfusion of citrated blood in acute intestinal intoxications of infancy. *Bost. M. et S. Journ.*, 195, 30 déc. 1926.
- MARQUEZY et FLANDIN. — Deux cas d'anémie pernicieuse aplastique aiguë fébrile chez l'enfant. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23-1-31.
- MELENEY STEARS and FERRY. — Post transfusion reactions. *Am. J. of the Med. sciences*, t. 154, 1917, 733.
- MENDUM TARR. — Intravenous injection in infancy. Advantages of the superior longitudinal sinus. *Arch. of Pediatrics*, t. 36, p. 226, février 1919.
- MERKEL. — La gemellité et l'étude des groupes sanguins. *Münch Mediz. Woch.*, t. 78, n° 13, 22 mars 1931.
- MERY et ROUX. — Un cas d'anémie avec splénomégalie et leucopénie. *Soc. de Pédiatrie*, 15 mars 1910.

- MINO. — Sulla modificabilita dei gruppi sanguini. *Riforma medica*, 22 janvier 1923, p. 75.
- MOLL. — Résultats de la transfusion du sang chez les nourrissons. *Wiener Med. Woch.*, 2 avril 1927, p. 458.
- MYERS. — The subcutaneous injection of small quantities of human blood in spontaneous hemorrhage of the newborn. *Arch. of Pediatrics*, mars 1912.
- NEFF FRANCK. — Effets of blood transfusion in certain streptococcic infections. *South. méd. Journ.*, t. 20, 519, 1927.
- OMBREDANNE. — Transfusion du sang chez un enfant de 5 jours. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, Paris, 1923, t. 49, p. 1278.
- OPITZ. — Transfusion du sang en pédiatrie. *Klinische Woch.*, n° 4, 12 nov. 1925, 2.185.
- PAGNIEZ. — Immuno-transfusion. *P. M.*, 12 avril 1924.
- PALMA. — Accidents de la transfusion entre individus du même groupe sanguin. *La Riforma méd.*, 1931, t. 47, n° 25.
- PAILLARD. — L'hémothérapie dans les pneumopathies aiguës graves (sang de convalescent). *Journal Méd. français*, p. 164, n° 5, mai 1931.
- PERALTA RAMOS et PEREY. — La transfusion du sang citraté dans le melaena du nouveau-né. *La Prensa med. Argentina*, t. XI, n° 30, 30 mars 1925.
- PERIC. — Observations sur la transfusion chez le nourrisson. *Monatschrift für Kinderheilk*, 1924-1925, t. 29, p. 230.
- PECKER et LAMARE. — Guérison par vaccinothérapie et transfusion sanguine d'une néphrite streptococcique infantile consécutive à un érysipèle vaccinal. *Arch. Méd. des enfants*, fév. 1923, n° 2, p. 91.
- ED. PETERSON. — Results from blood transfusion in the treatment of severe anemia and the hemorrhagic disease. *J. Am. Med. ass.*, vol. 66, avril 1916.

- G. PHELIZOT. — Etude physiopathologique des déshydratations du nourrisson. Thèse Strasbourg, 1931.
- G. PHELIZOT. — La transfusion sanguine dans les infections de la première enfance. Soc. de Médecine du Bas-Rhin, 27 février 1932.
- POLAK. — A preliminary note on the value of repeated blood transfusions in blood stream infection. Am. J. of obstetrics, 1919.
- RATNER. — A new apparatus and method for puncturing the sinus longitudinal superior in infants. Am. Journ. of the dis. of children, vol. 21, 199, 1921.
- RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD. — Un cas de rougeole traitée par la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri. Soc. Méd. des Hôp., 15 février 1918.
- RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD. — La transfusion de sang citraté comme complément de traitement dans un cas de méningococcémie prolongée. Soc. Méd. des Hôp., 26 juillet 1918.
- ROBERT. — Les injections de sang maternel contre les vomissements graves du nourrisson. Soc. Pédiatrie, 21 janv. 1930.
- ROBERTSON. — The exsanguinating transfusion. Arch. of Surgery, vol. 9, 1924.
- ROBERTSON OSWALD et PEYTON ROUS. — Sources of the antibodies develop. after repeated transfusions. Journ. of exper. med., fév. 1922.
- ROSENTHAL. — Technique de la transfusion chez les enfants du premier âge. Bull. gén. de Thérap., Paris, 1923, p. 415.
- P. ROUS et TURNER. — A rapid and simple method of testing donors for transfusion. J. Am. Med. Ass., t. 64, 12 juin 1915, p. 1980.
- RUH and MAC CLELLAND. — Intraperitoneal transfusion in infants. Ohio State Med. Journ., nov. 1923.

- SAINT PIERRE. — Hémorragies du tube digestif chez les nouveau-né. Thèse Paris, 1925.
- SATTERLEE et RANSOM HOOKER. — Transfusion of blood with special reference to the use of anticoagul. J. of the Am. Med. Ass., 26 février 1916, t. 66, n° 9, p. 619.
- SCHAFFER et ROTHMAN. — The treatment of erysipelas with blood transfusion. Am. J. of dis. of child., 1927, t. 33, p. 116.
- SCHLOSS et COMMISKEY. — Spontaneous hemorrhage in the new-born. Am. J. of dis. of children, t. 1, avril 1911, p. 276.
- SCHERBER. — Traitement de l'impetigo, des différentes variétés de pemphigus et de l'érythème polymorphe grave accompagné de fièvre, par la transfusion du sang. Wiener Mediz. Wochens., 1930. p. 717.
- SCHMITT. — Ueber Erweiterte indikation zur intrasinösen Bluttransfusion in Saugling salter. Klin. Wochenschrift, p. 21, janvier 1926.
- SCHWARTZ et OTTENBERG. — The hemorrhagic diseases of the newborn, with special reference to blood coagulation and serum treatment. Am. J. of the Med. sciences, 1910, t. 140, juillet.
- SEJOURNÉ. — La défense de l'organisme dans les infections à microbes pyogènes : les immuno-transfusions. P. M., 14 mars 1931.
- E. SHAW. — Venous spaces of penis as avenue for transfusion. J. of the Am. Med. Ass., t. 90, p. 446, 11 février 1928.
- SIDBURY. — Transfusion through the umbilical vein in hemorrhage of the new-born. Am. J. of dis. of children, 1923, vol. 25, avril, n° 4, p. 290.
- SIMPSON et L. THATCHER. — Traitement intra-veineux de la syphilis chez le nourrisson. British med. Journal, n° du 31 août 1913.
- SIPERSTEIN et SANSBY. — Intraperitoneal transfusion with citrated blood. An experimental study. Am. J. of dis. of

- children, 1923, vol. 25; 1925, t. 29; J. Am. Med. Ass., 80, 1763, juin 1923.
- SMEDES, ADERT and BOOT.** — Blood transfusion in malnutrition in infancy. Southern Med. Journal, avril 1925, p. 268.
- SMITH et BROWN.** — The use of the longitudinal sinus for diagnostic and therapeutic measures in infancy. Am. J. dis. childr., 1917, p. 501, t. 13.
- SOROKA et BARDACH.** — Immuno-transfusion in lobar pneumonia. Am. J. of Med. Soc., 1931, p. 811.
- SWAIN JACKSON et MURPHY.** — A case of hemorrhagic disease of the new-born. Bost. Med. and surg. Journ. t. 161, p. 407.
- TERRIEN.** — Rougeole maligne et transfusions de sang chez le jeune enfant. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 26 déc. 1919.
- TOBLER.** — Zur technic der diagnostischen Blutentnahme der intra venosen injections beim sangling. Monatsch. f. Kinderheilk., 1915, 13, 384.
- TRAN VAN DOC.** — La leucémie aiguë chez l'enfant. Thèse Paris, 1931.
- TRAVLOS.** — Etude sur l'incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus et ses rapports avec la toxémie gravidique. Thèse Paris, 1924.
- TRIOLETT.** — Du traitement des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né. Thèse Paris, 1916.
- TUNNICLIFF.** — The antiinfectious power of the blood of infants. Chicago Journ. of infectious diseases, 25 oct. 1910.
- TZANCK.** — Des thérapeutiques dites désensibilisatrices. Rev. de Méd., n° 10, déc. 1931.
- TZANCK et JAUBERT.** — De l'immuno-transfusion. Bull. Acad. Méd., 1930, 24.
- UNGER.** — Precautions necessary in the selection of a donor for blood transfusion. The Am. J. of the Med. Ass., t. 76, n° 1, janvier 1921, p. 9.

- UNGER. — The therapeutic aspect of blood transfusion. The Am. J. of the med. Ass., vol. 73, 13 sept. 1919.
- UNGER. — An analysis of 165 cases of transfusion. The Am. J. of the Med. Ass., 29 déc. 1917, t. 69, p. 2159.
- UNGER. — Les effets délétères du citrate de soude dans la transfusion du sang. The Am. J., of the Med. Ass., 31 déc. 1921.
- VALLEDOR et GARCIA MENDOZA. — La transfusion sanguine précoce dans le traitement de la toxi-infection aiguë du nourrisson. Bull. de la Soc. cubaine de Pédiatrie, oct. 1903, p. 399.
- VIGNES. — Les hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né. Journal des praticiens, 1918, p. 330 et 27 déc. 1924, p. 852.
- VIGNES. — Transfusion de sang chez le nouveau-né. Soc. de pathol. comparée, 15 mars 1923; la Médecine, avril 1923; la Vie Médicale, 29 juin 1923; Paris Méd. 1925, p. 565.
- P. E. WEIL ET ISCH WALL. — Les moyens d'éviter les accidents de la transfusion du sang. Bull. Méd., 20 juin 1923, p. 543.
- P. E. WEIL ET ISCH WALL. — Les accidents de la transfusion du sang. Bull. Méd., n° 20, 1923, p. 739.
- P. E. WEIL ET ISCH WALL. — Conseils au sujet des transfusions difficiles. Bull. Méd., n° 15, 11 avril 1931.
- P. E. WEIL ET ISCH WALL. — Transfusion du sang et méthode de Whipple dans le traitement des anémies pernicieuses. Bull. Méd., 11 avril 1931.
- P. E. WEIL ET LAMY. — Sur une nouvelle cause d'erreur dans la détermination des groupes sanguins, dûe au vieillissement des sérums étalons. Soc. Méd. des hôp., 14 juin 1924.

- P. E. WEIL ET STIEFFEL. — Quelques remarques sur les hémoglobinuries post-transfusionnelles. Soc. franç. d'hématologie, 6 avril 1932.
- WELCH. — Normal human blood as a curative agent in hemophilia neonatorum. Am. J. of the Med. Sciences, 139, juin 1910.
- WHITLOCK GORDON. — Venipuncture of the superior longitudinal sinus in the new-born. Results in two hundred and thirty one cases. The Am. J. of the Med. Ass., 26 nov. 1921, vol. 77, p. 1721.
- WILDEGANO. — Les cas de mort après transfusion. — Deutsche Mediz. Wochenschrift, t. 56, n° 48, 28, nov. 1930.
- WOLTMAN. — Transfusion by the citrate method in a sixty hours old baby with melaena neonatorum. The Am. J. of the Med. Ass., 1915, 65, p. 2163.
- WOODD ET AIDIN. — Transfusion in treatment of chronic entero-colitis of infancy. Bristish J. of children disease, 24 avril, p. 107, 1927.
- WRIGHT. — Immuno-transfusion. VI^e congrès Int. de chirurgie, 20 juin 1923.
- WRIGHT. — Immuno-transfusion. The Lancet, 1919.
- WRIGHT. — Immuno-transfusion. Annales de l'Institut Pasteur, fév. 1923.
- A. ZINGHER. — Simple syringe method for transfusion of citrated blood in children. Med. Record, mars 1915, t. 87, p. 440.

Nous n'avons pu, à notre grand regret, consulter les publications ci-dessous; nous les signalons cependant en raison de leur intérêt.

BRUCE. — Blood transfusion in infancy. Southern Med. Journal, n° 20, july 1927, p. 515.

BROWN ALAN. — Treatment of septicemias and intoxications in infants and children. Wiscon. M. J., 23 mai 1925; Illinois, M. J. 48, nov. 192.

FERRARO. — Contributo alla transfusione sanguina in allume malatote della prima infanzia. Riv. di Clin. Pediat., 26, 757, 20 oct. 1928.

FRANCOTTE. — Transfusion du sang chez le nourrisson. Rev. fr. de pédiatrie, n° 2, 1929.

GRULEE. — Intra péritonéal transfusion in infancy. Southern Med. J., janv. 1927, n° 20.

GYORGY. — Blood transfusion in various diseases of children. Orvosi Hetil, 74, 166, 1930.

KOPLIK. — Transfusion in infancy. Tr. of Am. Pediatric Soc., vol. 31, 1926.

KERR CROSS. — Report on blood transfusion : work of the hospital for sick children. Toronto. British J. of children disease, vol. 21, 1924, 247, p. 173.

LANGON. — Anémie grave chez une fillette, guérie par transfusion sanguine. Arch. Lat. Am. de pédiatrie, juillet 1920.

LLOYD ET SCHLESINGER. — Immuno-transfusion. Arch. dis. children, février 1926.

MEYER. — La transfusion chez les enfants. Jahrb. f. Kinderh., 105, 188, 1924.

OPITZ und METIS. — La transfusion chez les enfants. Jahrb. f. Kinderh., 107, 269 déc. 1924.

PERRY. — Transfusion and injection of blood in various diseases of infancy. Southern Practitioner, 1917, p. 421.

REINOLD. — Traitement des septicémies et des infections de l'enfance, par de lentes transfusions sanguines. Klin. Wochen., 12 février 1927, p. 305.

ROBERTSON, BROWN and SIMPSON. — Blood transfusion in children, its indications and limitations from an analysis of 600 cases. Northwest Med., 1921, t. 20, p. 233.

WORINGER. — Sang humain en injections dans le traitement de l'anémie du nourrisson. Soc. de Med. du Bas-Rhin, 27 mai 1922.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Chapitre premier. — Historique de la transfusion chez l'enfant et le nourrisson	19
Chapitre II. — Indications de la transfusion sanguine chez le nourrisson	31
Chapitre III. — Mode opératoire, technique et voies d'abord	53
Chapitre IV. — Incidents et accidents	93
Chapitre V. — Les observations	97
Chapitre VI. — Discussion des observations	155
Chapitre VII. — Mode d'action probable de la trans- fusion sanguine chez le nourrisson	163
Résumé et conclusions	171
Bibliographie	175

Imprimerie des Editions médicales
R. Chiot, Directeur, Joigny.



